Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Verdauungs- und Stoffwechsel-Krankheiten.
Mit Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
herausgegeben von
Professor Dr. A. Albu in Berlin.
III. Band, Heft 3.

Der gegenwärtige Stand der Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit.

Von
Dr. Ludwig Arnsperger,
Privatdozent für Chirurgie an der Universität Heidelberg,
I. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik der Universität.



Halle a. S.
Carl Marhold Verlagsbuchhandlung
1911.


22500825328

Der

gegenwärtige Stand der Pathologie

und

Therapie der Gallensteinkrankheit.

Von

Dr. Ludwig Arnsperger,

Privatdozent für Chirurgie an der Universität Heidelberg,
I. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik der Universität.



Halle a. S.
Carl Marhold Verlagsbuchhandlung
1911.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Verdauungs- und Stoffwechsel-Krankheiten.

Mit Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Czerny, Straßburg, Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner, Heidelberg, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus, Berlin, Prof. Dr. Minkowski, Breslau, Prof. Dr. von Noorden, Wien, Prof. Dr. Ad. Schmidt, Halle a. S.

herausgegeben von

Professor Dr. **A. Albu**
in Berlin.

III. Band, Heft 3.

Inhalts-Verzeichnis.



Einleitung.

Die Gallensteinkrankheit hat von jeher das besondere Interesse des Pathologen und Klinikers in Anspruch genommen Nachdem in den letzten Jahren des vergangenen Jahrhunderts die Anschauungen über die Pathogenese der Gallensteine und der Gallensteinkrankheit, vor allem durch die Arbeiten Naunyns und seiner Schüler zu einem gewissen Abschluß gekommen waren, entstanden durch die rasche Entwickelung der Gallensteinchirurgie, die sich an Namen wie Langenbuch, Kehr Körte, Riedel knüpft, neue Fragen, die besonders die Erkennung der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheit und die Indikationen der internen und chirurgischen Therapie betrafen. Damit war die Gallensteinkrankheit zu einem der wichtigsten Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie geworden. In neuester Zeit stehen wieder die Rätsel der Genese der Gallensteine im Vordergrund der Diskussion, und speziell die von Aschoff und Bacmeister vorgetragenen und begründeten Anschauungen über die nichtentzündliche Entstehung einer bestimmten Gallensteinart rütteln an den Grundpfeilern der Naunynschen Lehre der Entwickelung der Gallensteine durch Stauung und Infektion.

Ich bin daher der Aufforderung des Herrn Herausgebers, eine kurze Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit zu geben, gerne gefolgt, um so mehr, als gerade auf diesem Gebiete von einem gedeihlichen Zusammenarbeiten des Internisten und Chirurgen die erfreulichsten Erfolge für die leidende Menschheit zu erhoffen sind.

Es ist nun mit Rücksicht auf den Rahmen dieser Arbeit nicht möglich, auf alle Einzelheiten des großen Gebietes der Gallensteinpathologie und Therapie mit der gleichen wünschens-

werten Ausführlichkeit und Gründlichkeit einzugehen; ich werde daher nur einzelne Kapitel, die sich entweder augenblicklich im Mittelpunkte des wissenschaftlichen Interesses befinden oder für den Praktiker wichtige aber weniger bekannte Punkte betreffen, ausführlicher behandeln, wie die Genese der Gallensteine, die Diagnose und Symptomatologie der akuten Cholezystitis, die Differentialdiagnose der verschiedenen Ikterusformen, die Folgezustände der larvierten Cholelithiasis und die Indikationen des chirurgischen Eingriffes. Andere im wesentlichen Feststehendes und Bekanntes bietende Kapitel sollen nur der Vollständigkeit halber möglichst kurz berührt werden.

I. Ätiologie und Pathogenese der Gallensteinkrankheit.

Die Bildung von Gallensteinen im Körper ist ein sehr häufiges Vorkommnis; nach den Statistiken der pathologischen Anatomen findet man bei ca. 10% aller Menschen Gallensteine. Mit zunehmendem Alter steigt der Prozentsatz, so daß bei Frauen über 60 Jahre nach Kehr fast 50% Gallensteinträger zu finden sind. Die Mehrzahl dieser Gallensteinträger sind keine Gallensteinkranke, sie haben in ihrem Leben niemals Beschwerden von den ruhig in der Gallenblase liegenden, bei offenem Ductus cysticus von klarer Galle umspülten Gallensteinen gehabt. Kehr berechnet, daß von diesen Gallensteinträgern nur ungefähr 5% wirklich gallensteinleidend werden. Auch unter diesen 5% überwiegen dann die leichteren Formen der rezidivierenden oder regulären Cholelithiasis die zur Latenz neigen, und nur 20% der Kranken mit manifester Cholelithiasis oder 1% aller Gallensteinträger leiden an den schweren Formen der irregulären Cholelithiasis, die in der Regel einen operativen Eingriff erfordert.

Der Begriff der Gallensteinkrankheit kann daher nur die manifeste Cholelithiasis umfassen, da die anderen 95% Gallensteinträger klinisch nicht als krank bezeichnet werden können. Wir müssen also streng die Ursachen der Bildung der Gallensteine und die Mo-

mente, die zur manifesten Cholelithiasis führen, trennen. Die Häufigkeit der Gallensteinkrankheit ist nach Geschlecht und Alter verschieden. Nach dem Gallensteinmaterial der verschiedenen Chirurgen scheint auch ein erheblicher Unterschied der geographischen Lage zu bestehen. Reinelt fand für Straßburg mit 12,5 % Gallensteinen bei Sektionen den höchsten, für Kopenhagen mit 3,8 % den niedersten Prozentsatz. In Rußland soll die Gallensteinkrankheit sehr selten sein. Ob hierbei Rassenunterschiede oder Verschiedenheiten der Lebensweise und Kleidung mitspielen, ist nicht sichergestellt.

Das Alter und Geschlecht spielt eine große Rolle. In seltenen Fällen finden sich Gallensteine schon im Kindesalter v. Friedländer berichtet über einen Zystikusstein bei einem $5^3/_4$jährigen Kinde. Friedjung fand bei der Autopsie eines 4 Monate alten Säuglings Gallensteine in der Gallenblase.

Mit zunehmendem Alter steigt die Zahl der Gallensteinträger. Dabei überwiegen bedeutend die Frauen, besonders solche, die geboren haben. Nach Reinelt kamen auf das Alter von 15—30 Jahren Männer 1,3 %, Weiber 3,8 %, von 31—60 Jahren Männer 6,4 % und Weiber 14 %, über 61 Jahren Männer 17,9 %, Weiber 25,4 % Gallensteinträger. Nach der Statistik der Heidelberger Klinik stellt sich das Überwiegen des weiblichen Geschlechts noch deutlicher dar. In den sechs Jahren von 1901—1906 kamen unter 386 Gallensteinoperationen 46 Männer und 340 Frauen, also mehr als siebenmal soviel Frauen, zur Beobachtung. Die Ursachen dieses Überwiegens des weiblichen Geschlechts bei der Gallensteinkrankheit beruhen, wie unten näher ausgeführt werden soll, auf der Begünstigung der Gallenstauung in der Gallenblase durch unzweckmäßige Kleidung und Lebensweise und vor allem durch die Gravidität.

Ehe aber auf diese die Gallensteinbildung begünstigenden Momente eingegangen wird, seien die heutigen Anschauungen über die Genese der Gallensteine selbst erörtert.

Die Ursachen der Gallensteinbildung sind in neuerer Zeit wieder Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Lange Zeit schien diese Frage durch die Untersuchungen Naunyns und seiner Schüler wenigstens in den Grundbegriffen

geklärt. Der Satz Naunyns, daß es zur Gallenstein-bildung sowohl der Stauung der Galle, als der bakteriellen Infektion bedürfe, schien Axiom und wird auch heute noch von der Mehrzahl der Autoren als selbstverständliche Grundlage der Gallensteinpathologie betrachtet.

Der Aufbau der Gallensteine aus Cholesterin, Kalk und Pigment gab zunächst zur Frage der Herkunft des Cholesterins Anlaß.

Naunyn hält es für sicher, daß die Gallenblasenschleimhaut das Cholesterin und das Kalzium der Gallensteine liefere und erklärt damit die Erfahrungstatsache der lokalen Provenienz der Gallensteine aus der entzündlich veränderten Gallenblase.

Viele andere Autoren nehmen an, daß das Cholesterin aus der Galle stammt, in der es normalerweise durch die gallensauren Salze in Lösung gehalten wird. Die Ausfällung des Cholesterins aus der Galle kann durch verschiedene Momente bewirkt werden.

Zahlreiche Arbeiten haben die Rolle der Bakterien bei der Gallensteinbildung eingehend studiert. Es zeigte sich, daß die Anwesenheit von Bakterien die Ausfällung des Cholesterins aus der Galle wesentlich vermehrt und beschleunigt. Kramer gelang es durch Einimpfung von Typhus- und Colibazillen in Gallenbouillonröhrchen das Cholesterin zum Ausfall zu bringen. Exner und Heyrovsky konnten durch Zusatz von Typhus- oder Colibazillen eine Zersetzung der gallensauren Salze bewirken; hierdurch wurde das Cholesterin, das in der Galle durch die gallensauren Salze in Lösung gehalten ist, ebenfalls zur Ausfällung gebracht. Heyrovsky stellt für diesen Vorgang eine ganze Skala der Bakterien nach der Intensität und Schnelligkeit ihrer Wirkung auf. Am raschesten und stärksten wirken der Typhusbazillus und das Bacterium Coli, am schwächsten die Eitererreger, Streptokokken und Staphylokokken. Diese letzteren Infektionserreger spielen also für die Gallensteine nicht die Rolle der primären steinbildenden Entzündungserreger, sondern finden sich in der Regel bei der sekundären, in diesem Falle meist hämatogenen Infektion der Gallenblase auf dem Boden der schon vorhandenen Gallensteine. Zu diesen Beobachtungen passen gut die Experimente von Gilbert und Mignot,

die künstliche Gallensteinbildung bei Tieren erzielten, aber nicht durch die schwer pathogenen Formen des Bacterium coli, sondern durch Injektion abgeschwächter Kulturen.

Lichtwitz erklärt die Ausfällung des Cholesterins aus der Galle auf Grund der Gesetze der physikalischen Chemie. Nach ihm soll das kolloidal in Suspension gehaltene Cholesterin durch elektrische Umladung entweder infolge Zutretens von Eiweiß oder durch Bakterienwirkung ausgefällt werden.

Diesen Untersuchern, die die Ausfällung des Cholesterins aus der Galle für die Gallensteinbildung verantwortlich machen, gegenüber vertreten Naunyn und Fink die Ansicht, daß das Cholesterin aus den Epithelzellen der Gallenblase stamme; Fink betrachtet das Cholesterin als eine Umwandlung von Myelin, das durch Degeneration in den Epithelzellen der Gallenblase entstehen soll. Dieser Übergang des Myelins in Cholesterin findet sowohl in amorpher, viel häufiger aber in kristallinischer Form statt.

Gegen diese Ansicht der Cholesterinbildung aus den Epithelien der Gallenblase wenden sich Aschoff und Bacmeister, auf deren von den Einzelnen in mehreren Arbeiten ausgeführte, jetzt in monographischer Form (Die Cholelithiasis, Jena 1909) zusammengefaßte Ansicht über die Genese der Gallensteine etwas ausführlicher eingegangen werden soll.

Aschoff und Bacmeister glauben, daß dem entzündlichen Gallensteinleiden in vielen Fällen ein nichtentzündliches vorausgeht. Sie vertreten die prinzipiell verschiedene Entstehung der einzelnen Gallensteinarten.

Der radiäre Cholesterinstein, der in der Regel solitär vorkommt, bildet sich, nach Aschoff und Bacmeister, lediglich infolge der Gallenstauung ohne Mitwirkung von Bakterien. Die Cholesterin-Pigment-Kalksteine und die geschichteten Cholesterinkalksteine und die Pigmentkalksteine entstehen auf entzündlicher Basis.

Diese Anschauung wird durch folgende Überlegungen gestützt:

Der Stamm des radiären Cholesterinsteines ist rein kristallinisch und zeigt radiär von einem Kristallisationszentrum aus-

gehende Balken, deren ungleiche Länge die höckerige Oberfläche des Steins bedingt. Er enthält außerdem nur wenig Kalk und ein Eiweißgerüst und ist sehr porös. Er unterscheidet sich dadurch von allen anderen Gallensteinarten.

Er findet sich in der Regel in nichtentzündeten, einfach gestauten Gallenblasen.

Seine Morphologie weist auf ein langsames Auskristallisieren aus der Galle hin und sein chemischer Aufbau entspricht der Zusammensetzung der normalen, nicht entzündlich zersetzten Galle.

Die Komponenten des Steines können aus der normalen Galle ohne Infektion durch einfache Zersetzung (Reagenzglasversuch) ausfallen.

Der radiäre Cholesterinstein kommt fast nur als Solitärstein vor.

Die Ausfällung kristallinischen Cholesterins aus gestauter Galle ohne Anwesenheit von Bakterien oder Eiweiß wurde von Bacmeister experimentell bewiesen. Der Ausfall konnte erheblich gesteigert werden durch Zusatz steriler Epithelzellen.

Aschoff und Bacmeister sehen darin den Beweis, daß in einfach gestauter Galle das Cholesterin nicht durch Infektion, sondern auch durch sterile autochthone Zersetzung der Galle selbst und der in ihr enthaltenen protoplasmatischen Elemente ausfallen kann und daß unter Umständen das Material zu den Cholesterinsteinen aus der sterilen Galle selbst auskristallisiert.

Die in der Gallenblase dauernd vor sich gehende, in der gestauten gesteigerte Abschilferung von Epithelien begünstigt diese Ausfällung des Cholesterins.

Durch genaue Untersuchungen an exstirpierten Gallenblasen und an Leichenmaterial kamen sie zu demselben Ergebnis, daß in vielen Fällen bei Vorhandensein eines oder zweier radiärer Cholesterinsteine jedes Zeichen einer Entzündung der Gallenblasenwand fehlte und lediglich das mikroskopische Bild der Stauungsgallenblase zu finden war.

Aschoff und Bacmeister geben in ihrer Monographie zunächst eine genaue Beschreibung des anatomischen Baues der normalen Gallenblase. Sie unterscheiden mit Shikinari fünf Schichten der Gallenblasenwandung:

die Mukosa.
die Muskularis,
Tunica fibrosa externa,
Tunica subserosa,
Tunica serosa.

Die dritte und vierte Schicht ist oft schwer zu trennen, die fünfte Schicht entspricht dem Peritonealüberzug und der Glissonschen Kapsel der Leber. Die Mukosa zeigt sehr deutliche Fältelung, die am Fundus höher ist als im Kollum.

Das Gallenblasenepithel ist ein einschichtiges hohes Zylinderepithel, dazwischen finden sich, beim Neugeborenen zahlreicher, beim Erwachsenen in spärlicherer Zahl, echte Becherzellen. Darauf folgt eine zellreichere subepitheliale und eine faserreichere eigentliche Mukosaschicht, in der subepithelialen Schicht liegt das kapilläre Gefäßnetz, in der Grenze der subepithelialen Schicht zahlreiche Ganglienzellen. In der Subserosa verlaufen die Hauptgefäße und die Nerven; diese Schicht enthält im übrigen Fett und elastische Fasern.

Die Gallenblasenepithelien haben nach Aschoff und Bacmeister eine doppelte Funktion:

a) Sekretion einer pseudomucinösen Substanz (Nukleoalbumin?), die Becherzellen sezernieren natürlich echtes Mucin,

b) Resorption von Pigment und Fett.

Diese resorbierten Fette sind nicht immer Neutralfette, sondern oft doppeltbrechende lipoide Substanzen. In solchen Fällen, wo beim Menschen das Gallenblasenepithel lipoide doppeltbrechende Tropfen enthielt, konnte ausnahmsweise und nur bei Zusatz von Wasser, niemals spontan, die Bildung myelinhaltiger Substanzen aus dem bei Quellung des Zelleibes freiwerdenden lipoiden Tropfen beobachtet werden. Aschoff und Bacmeister schließen daraus, daß die Gallensteinbildung aus dem von den Gallenblasenepithelien sezernierten Myelin, wie sie von Naunyn und Fink vertreten wird, nicht haltbar sei.

Schleimdrüsen finden sich normalerweise nur im Kollum und sehr reichlich im Ductus cysticus; nach entzündlicher Reizung bilden sich solche in der ganzen Gallenblase und sogar in der Wandung der Luschkaschen Gänge.

Die Luschkaschen Gänge sind eigentümliche, epithelbekleidete, spaltförmige Einsenkungen der Schleimhaut, welche sich in die Muskulatur hinein erstrecken und gelegentlich bis zur Tunica fibrosa reichen können; sie finden sich in der ganzen Gallenblase, besonders im Fundus, aber nicht sehr zahlreich. Auf die Wichtigkeit dieser Gebilde für die Rezidive der Gallensteinkrankheit hat besonders Ehrhardt hingewiesen.

Diese normale Struktur der Gallenblase erleidet bei chronischer Gallenstauung wichtige Veränderungen. Es entsteht eine Abflachung der normalen Fältelung, eine deutliche Hypertrophie der Muskularis; dabei findet sich eine kleinzellige Infiltration infolge gesteigerter Resorptionsvorgänge, insbesondere soll die Fettresorption in der gestauten Gallenblase erhöht sein, daraus resultiert eine Erweiterung der subepithelialen Lymphkapillaren. Infolge der Stauung und des erhöhten Innendruckes kommt es zu einer Erweiterung der Luschkaschen Gänge, die oft mit detritusähnlichen gallig gefärbten Massen ausgestopft erscheinen.

Auf diesem Boden der gestauten Gallenblase kommt es nach Aschoff und Bacmeister zu der nichtentzündlichen Gallensteinbildung, dem Entstehen des radiären Cholesterinsteines. Dieser rein kristallinische Stein enthält außer Cholesterin noch Pigment, wenig Kalk und ein Eiweißgerüst, Substanzen, die ebenfalls lediglich aus der gestauten Galle ohne Vorhandensein einer Entzündung gebildet werden.

Prinzipiell verschieden von dieser Bildung des radiären Cholesterinsteins ist die entzündliche Gallensteinbildung; alle anderen Gallensteinformen, die Kombinationssteine, die im Innern den primären radiären Cholesterinstein und außen einen geschichteten, kalkreichen Mantel zeigen, die geschichteten Cholesterinkalksteine, die Cholesterinpigmentkalksteine, sowohl die größeren ovalen, tonnen-, walzenförmigen oder mehr rundlichen, als auch die gewöhnlichen multiplen, fazettierten oder himbeerförmigen Steine und die reinen Bilirubinkalksteine, sind das Ergebnis entzündlicher Attacken in der Gallenblase. Manchmal kann man je nach Größe und Zusammensetzung verschiedene Steingenerationen unterscheiden. Auch unter diesen, auf entzündlichem

Boden entstandenen Steinen kann man verschiedene Formen und damit verschiedene klinische Bilder der Gallensteinkrankheit unterscheiden. Die noch stark kristallinischen und relativ kalkarmen Steine wachsen nach Aschoff und Bacmeister langsam und finden sich gewöhnlich als Solitärsteine oder in nur wenigen Exemplaren (vorzugsweise beim Hydrops der Gallenblase); die von Anfang an kalkreichen Konkremente wachsen schnell und werden meist in größerer Anzahl gefunden.

Auf Grund dieser Anschauungen über die Entstehung der Gallensteine stellen Aschoff und Bacmeister am Schlusse ihrer Monographie die Thesen auf, daß in der Mehrzahl aller Fälle dem entzündlichen Gallensteinleiden ein nichtentzündliches Steinleiden vorausgeht, und daß bestimmte Beziehungen zwischen den verschiedenen Steinformationen und den verschiedenen Erkrankungszuständen der Gallenblase bestehen.

Zu anderen Anschauungen über die verschiedenen Gallensteinformen kommt Boyten in einer Monographie über Struktur und Pathogenese der Gallensteine, der deutschen Übersetzung einer vor neun Jahren dänisch erschienenen Abhandlung. Er sieht in den Pigmentsteinen (Bilirubinkalksteinen), deren Bildung wahrscheinlich in den Lebergallengängen vor sich geht, die primäre Formation der Steine. Auf seine, auf Studien an Steinschliffen begründeten Ansichten der anderen Steinformationen aus den primären Bilirubinsteinen kann hier nicht näher eingegangen werden. Aschoff und Bacmeister widerlegen diese Anschauungen, die auch mit den klinischen Erfahrungen nicht recht stimmen würden, überzeugend. Nach der Ansicht fast aller Autoren ist der Ort der Gallensteinbildung in der Regel die Gallenblase. Hier ist die Vorbedingung jeder Gallensteinbildung, die Stauung am leichtesten hervorzurufen und auch die Infektion der gestauten Blase kann aszendierend und hämatogen erfolgen. Es genügt dabei schon, wie Stolz hervorhebt, die unvollständige Entleerung der Gallenblase, das Bestehen von Residualgalle, die zur Anreicherung spärlicher, in der Galle vorhandener Bakterien führen kann.

Daneben gibt es auch eine seltene Gallensteinbildung in den großen Gallengängen und in der Leber, wenn Stauungen in dem tiefen Gallengangsystem bestehen, besonders also bei langdauernden Choledochussteinen mit intermittierenden cholangitischen Infektionen, viel seltener bei dem Verschluß der großen Gallengänge durch Tumoren. Derartige in der Leber sitzende Gallensteinchen können eventuell nach Entfernung des die Erkrankung verschuldenden Choledochussteines Anlaß zu unechten Rezidiven nach der Gallensteinoperation geben; darum ist in solchen Fällen eine längere Drainage der tiefen Gallenwege, event. mit Spülungen, sicher empfehlenswert.

Welche Momente begünstigen nun die Stauung der Galle in der Gallenblase und damit die Gallensteinbildung? Hier sind es vorwiegend mechanische Ursachen, die eine genügende Ventilation des rechten Hypochondriums durch ausgiebige Zwerchfellatmung verhindern, oder ein Herabsinken der Baucheingeweide infolge Lockerung der Bänder oder Schwäche der Bauchmuskulatur begünstigen. Hier sind einmal zu nennen: sitzende Lebensweise, Mangel an Bewegung in freier Luft, Hängebauch infolge zahlreicher Geburten andererseits Einschnürung durch unzweckmäßiges Korsett oder in der Taille festgeschnürte Röcke. Von diesen Nachteilen unzweckmäßiger Kleidung ist natürlich besonders das weibliche Geschlecht betroffen. Franke konnte aber auch bei zwei männlichen Gallensteinpatienten die interessante Angabe erhalten, daß sie während ihrer Militärzeit die Säbelkoppel aus Eitelkeit sehr fest zugezogen hätten.

Sicher eine Hauptursache bedeutet aber die Gravidität, die bei der an sich schon beim weiblichen Geschlecht vorherrschenden Brustatmung, die Lüftung der Hypochondrien auf ein Minimum beschränkt. Wir sehen daher auch besonders häufig im Anschluß an Gravidität und Wochenbett die Cholelithiasis manifest werden und finden meist einen kleinen Stein, dessen Bildung in der Schwangerschaft latent vor sich gegangen sein kann.

Ob bei der Gravidität außer dem rein mechanischen Druck des schwangeren Uterus und der Beengung der Eingeweide im

Bauchraum nicht noch andere die Gallensteinbildung begünstigende Momente mitspielen, ist noch nicht sichergestellt. Aschoff und Bacmeister halten es für möglich, daß bei dem gesteigerten Fettansatz in der Gravidität eine vermehrte Bildung und Ausscheidung des Cholesterins eintreten kann.

Ruth Plöger weist auf die schon in den ersten Monaten der Gravidität bestehende Obstipation und die Möglichkeit einer mit der mangelhaften Peristaltik Hand in Hand gehenden Motilitätsstörung der Gallenblasenmuskulatur hin.

Hofbauer konnte durch histologische Untersuchung von Lebern Gravider eine Gallenstauung in den inneren Läppchenbezirken und Erweiterung der Gallenkapillaren feststellen. Er meint, daß die Leberveränderungen die Gallenstauung in der Gallenblase und Konkrementbildung begünstigen können.

Damit kommen wir bereits zu der wichtigen Frage der Momente, die den Übergang der latenten Gallensteinbildung zu dem manifesten Gallensteinleiden bedingen, zu den Ursachen des ersten Gallensteinanfalls. In den meisten Fällen handelt es sich dabei wohl um eine bakterielle Infektion der Galle mit einer entzündlichen Veränderung der Wand der Gallenblase und des Ductus cysticus. Für den Eintritt des ersten Anfalles sind jedenfalls zwei Vorgänge im Körper von besonderer Bedeutung: a) die Gestationsperioden des Weibes und b) akute Infektionen des Körpers und besonders des Magendarmkanals. Diesen auslösenden Momenten gegenüber spielt das Trauma durchaus eine untergeordnete Rolle.

Indessen existieren aber sichere Fälle, in denen ein Trauma zum Eintreten des ersten Anfalles geführt hat. Einige besonders interessante Fälle von Cholelithiasis und Cholezystitis nach Traumen veröffentlicht Neuling. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine plötzliche Lageveränderung des ruhenden Steines und Einklemmung in den Anfangsteil des Ductus cysticus oder um Blutungen in die Gallenblase. Dieses Trauma kann entweder direkt die Lebergegond treffen, oder es wird eine vorausgegangene, besonders schwere Muskelarbeit, Heben einer großen Last, beschuldigt; in einzelnen Fällen, bei denen es sich aber meist um die Form der chronischen rezidivieren-

den Gallensteinkolik handelt, stellen sich die Anfälle prompt nach psychischen Traumen, Erregungen, Schreck, Ärger oder nach geringen Diätfehlern ein, in diesen Fällen finden sich wohl stets Steine in den Gallengängen, bei denen schon eine kleine Veränderung der Lage oder der Blutfüllung der Gewebe einen Anfall hervorrufen kann.

Die Beziehungen von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett zu dem Auftreten von Gallensteinbeschwerden konnte Ruth Plöger in 42 Fällen der Heidelberger Klinik aus den Jahrgängen 1900—1907 eingehend studieren. Sie fand in 14 Fällen das Auftreten des ersten Anfalles in der Gravidität, wobei in 8 Fällen eine Wiederholung des Anfalles im Wochenbett auftrat. In 6 Fällen verschlimmerte sich ein schon früher bestehendes Gallensteinleiden in der Gravidität. In 19 Fällen trat im Wochenbett der erste Anfall ein, und zwar meistens bei der ersten Entbindung. Demgegenüber verschlimmerte sich ein vorher bestehendes Gallensteinleiden während des Wochenbettes nur in 3 Fällen.

Neuling berichtet aus der Kehrschen Klinik, daß von 196 Frauen, die in den drei Jahren von 1906—1908 wegen Gallensteinen operiert wurden, nur 21 unverheiratet, 175 verheiratet waren und von diesen 175 nur 5 nicht geboren hatten. Von den 170 Patientinnen, die eine oder mehrere Entbindungen durchgemacht hatten, führen 52, also 30 Prozent, ihr Leiden auf die Gravidität zurück.

Damit dürfte die Wichtigkeit der Beziehung zwischen den Gestationsperioden der Frau und dem Auftreten der manifesten Cholelithiasis zur Genüge bewiesen sein.

Die Ursache dieser Beziehung ist nicht ganz sichergestellt. Ruth Plöger weist auf die während der Schwangerschaft verminderte Widerstandskraft Bakterien gegenüber und auf die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion der steinhaltigen Gallenblase von der Wundfläche des Genitaltraktus aus, hin.

Das Auftreten von Gallensteinbeschwerden im Anschlusse an akute Infektionen des Körpers und besonders des Magen-Darmkanals ist ebenfalls von Neuling

eingehend studiert worden. Er fand, daß in 20 Fällen ein Typhus abdominalis, in 12 Fällen eine Influenza, in 13 Fällen ein Gelenkrheumatismus den Gallensteinleiden vorangegangen war.

Besonders die Beziehungen von Typhus abdominalis zur Cholelithiasis sind bekannt. Relativ häufig tritt direkt im Anschluß an einen Typhus eine durch Typhusbazillen hervorgerufene Cholezystitis auf, bei der dann in der Regel keine Gallensteine vorhanden sind; häufiger aber schließen sich Gallensteinbeschwerden an einen vor Jahren durchgemachten Typhus an. Eine Deutung dieses Zusammenhangs erbrachten die Experimente von Heyrovsky, der fand, daß von allen untersuchten Bakterien der Eberthsche Bazillus und das Bacterium coli am raschesten und reichlichsten eine Ausfällung des Cholesterins aus der Galle bewirkte. Eine Bestätigung der Wichtigkeit dieser Reagenzglasversuche bedeutete der Nachweis lebender Typhusbazillen im Innern von Gallensteinen, wie er in der ausländischen Literatur von Gilbert, Fournier und Dominici, in Deutschland von Bacmeister und Grimme erbracht wurde. Es ist auch nach unsern jetzigen Anschauungen gut denkbar, daß das infolge Anwesenheit von Typhusbazillen leichter aus der Galle ausfallende Cholesterin sich gerade um Bazillenhaufen als Kristallisationszentren ablagert. Andererseits können Mikroben auch sekundär in bereits gebildete Steine einwandern. Jedenfalls können sich Bakterien lange in den Steinen lebensfähig erhalten, auch wenn der Gallenblaseninhalt steril geworden ist. (Gilbert und Hartmann, sowie Ehret und Stolz.)

Von Bedeutung ist in dieser Hinsicht auch das ziemlich häufige Vorkommen von Typhusbazillenträgern, d. h. Personen, die ohne nachweisbare Störung des Allgemeinbefindens dauernd lebende Typhusbazillen beherbergen und zeitweise mit dem Stuhlgang ausscheiden. Diesen für die Epidemiologie des Typhus besonders wichtigen latenten Kranken wurde vorzugsweise von Forster und seinen Schülern eingehend nachgeforscht. Derselbe konnte auch nachweisen, daß Typhusbazillen in normaler Galle untergehen, in veränderter Galle bei Zusatz von Stoffen aus entzündeten Geweben, Eiweiß-

substanzen und Serum aber lebhaft wachsen. Es kann also auch umgekehrt wieder ein Reizungszustand der Gallenblase, wie er bei Gallensteinen besteht, zu einer Persistenz lebender Typhusbazillen in der Gallenblase Anlaß geben. Daß diese Typhusbazillenträger eventuell durch eine an sich durchaus erfolgreiche Gallensteinoperation in schwere Gefahr kommen können, lehrt ein in der hiesigen chirurgischen Klinik kürzlich beobachteter, von *mir* mitgeteilter Fall, in dem im Anschluß an eine Gallensteinoperation mit Ableitung der Galle (Cholezystektomie und Hepatikusdrainage) sich 16 Tage nach der Operation ein schwerer Typhus abdominalis entwickelte. Als Erklärung dieser einzig dastehenden Beobachtung nahm ich *Autoinfektion durch Resorption bakterienhaltiger Galle von der Wunde aus*, an, da alle anderen Infektionsmöglichkeiten als weniger wahrscheinlich ausgeschlossen werden konnten.

II. Pathologie und Diagnostik der Gallensteinkrankheit.

Die Gallensteinkrankheit kann die allerverschiedenartigsten klinischen Bilder erzeugen, je nach dem Sitz des Steines und nach dem Vorhandensein oder Fehlen entzündlicher Veränderungen der Wand der Gallenblase und der Gallenwege. Die Größe und die Zahl der Gallensteine spielt für die Schwere des Krankheitsprozesses keine ausschlaggebende Rolle; wir sehen häufig sehr große Steine symptomlos jahrelang in der Gallenblase verharren und auf der anderen Seite im Anschluß an die Einklemmung eines einzigen winzigen Steinchens im Zystikus oder in der Papilla Vateri die schwersten, das Leben bedrohenden Krankheitszustände auftreten. Ebenso ist es im allgemeinen gleichgültig, ob sich hinter dem eingeklemmten, den Schmerzanfall verursachenden Stein noch viele andere befinden oder nicht, wenn nicht etwa der erste Stein durch die Naturhilfe bis in den Darm befördert wird. Sind dann noch weitere Steine vorhanden, so wird das Ende des vollkommen erfolgreichen Anfalles (Riedel) doch keine Heilung des Gallensteinleidens bedeuten.

Die Besprechung der Pathologie und Diagnostik der Gallensteinkrankheit erfolgt daher am besten nach klinischen Gesichtspunkten.

Wir besprechen also getrennt

1. den Gallensteinkolikanfall mit dem akuten Choledochusverschluß und der rezidivierenden Cholelithiasis, 2. die Entzündungen des Reservoirsystems (Gallenblase und Ductus cysticus): die akute Cholezystitis mit ihren Folgeerscheinungen, der Perforationsperitonitis und der diffusen Cholangitis, die chronische Cholezystitis mit dem Hydrops der Gallenblase, 3. das Vor-

dringen der Steine in die tiefen Gallenwege, den chronischen Choledochusverschluß und die Differentialdiagnose des Ikterus, und zum Schluß 4. die Folgezustände und Komplikationen der Gallensteinkrankheit, sowie das Gallenblasenkarzinom.

1. Der Gallensteinkolikanfall zeigt in der Regel ein unverkennbares klinisches Bild. Plötzlich und unerwartet, besonders häufig nachts, treten außerordentlich heftige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend auf. Diese Schmerzen strahlen bei den typischen Fällen gegen den Rücken und die rechte Schulter zu aus. Doch kann die Ausdehnung und die subjektive Lokalisation des Schmerzes sehr wechseln. Während des Anfalles tritt häufig Erbrechen ein, meistens gallig.

Bei der objektiven Untersuchung findet man das Abdomen eingezogen, die Bauchmuskulatur, besonders in der rechten Oberbauchgegend, straff gespannt, die Gallenblasengegend und meistens die ganze rechte Seite des Abdomens exzessiv druckempfindlich. Die Temperatur kann während des Anfalles stark ansteigen, in anderen Fällen bleibt sie auch während der heftigsten Schmerzen normal. v. Renvers glaubte nach dem Verhalten des Fiebers entzündliche und nichtentzündliche Gallensteinkoliken unterscheiden zu können. Der Puls zeigt meist eine Beschleunigung, manchmal besteht auch nach den Anfällen noch ein schwerer Kollapszustand. Ikterus kann völlig fehlen, tritt aber meist einige Stunden nach Beginn des Anfalles auf und kann nach Ablauf des Anfalles rasch verschwinden.

Die Dauer der Gallensteinkolik variiert von Stunden bis zu mehreren Tagen, in der Regel verschwindet der Schmerz ebenso rasch wie er kam; die Patienten fühlen sich nach der Kolik vollkommen wohl.

Die Ursachen des Gallensteinanfalles und die Natur der Kolikschmerzen sind noch immer nicht mit absoluter Sicherheit klargestellt. Früher nahm man eine Einklemmung eines Steines im Ductus cysticus bezw. choledochus und einen Muskelkrampf dieser Gänge an. Heute ist man geneigt, der Entzündung der Schleimhaut eine Hauptrolle bei dem Zustandekommen des Gallensteinanfalles zuzuweisen. Nach Aschoff und Bacmeister besitzt der Ductus cysticus so gut wie keine Muskelfasern; der Stein muß daher von der Gallenblase her durch Druck des entzündlichen Exsudates und der

Gallenblasenmuskulatur in den engen Gallengang hineingepreßt werden. Da aber der Zystikus sehr zahlreiche sensible Nerven besitzt, so soll durch deren Reizung der Kolikschmerz entstehen. Die Gallenblase selbst ist, nach den Untersuchungen von Lennander, wie der Darm,, frei von Schmerzempfindungen. Wilms erklärte nun den Kolikschmerz analog der Darmkolik, durch Zerrungen des nervenreichen Mesenteriums der Gallenblase. Nach seinen Angaben kommen gerade bei noch nicht verwachsenen, entzündungsfreien Gallenblasen infolge der Möglichkeit der Steifung und dadurch bedingten Zerrung ihres Mesenteriums die schwersten Kolikanfälle vor, auch ohne Steine und ohne erheblichere Entzündung. Mit zunehmender Fixation der Gallenblase durch Adhäsionen sollen die Anfälle an Intensität abnehmen und nach dem Übertritt der Steine in die tiefen Gallenwege überhaupt nur selten echte Koliken vorkommen. Dagegen spricht nur die Tatsache, daß man auch sehr hochgradige Kolikschmerzen bei der Einkeilung von Choledochussteinen beobachten kann, wenn die Gallenblase absolut fest in Adhäsionen eingebacken, also eine Zerrung des Mesenteriums derselben wohl nicht möglich ist. Es können auch typische Koliken auftreten, ohne daß überhaupt Gallensteine vorhanden sind, bei der Cholezystitis und Cholangitis sine concremento (Riedel), bei Adhäsionen mit den Nachbarorganen, bei der chronischen Pankreatitis. Bei diesen Koliken handelt es sich wohl stets um entzündliche Vorgänge, die mit Schleimhautschwellung, veränderter Wandspannung und Kontraktionen der Gallenblasenmuskulatur einhergehen.

Die Diagnose des typischen Gallensteinanfalls ist in der Regel leicht, besonders wenn derselbe von mehr oder weniger deutlichem Ikterus gefolgt ist. Differentialdiagnostisch kämen in Betracht die Schmerzanfälle bei Ulcus ventriculi und duodeni, bei Angina pectoris und bei den gastrischen Krisen der Tabiker; weiterhin kann eine rechtsseitige Nierensteinkolik oder eine appendizitische Attacke bei nach oben geschlagenem Wurmfortsatz oder, von selteneren Vorkommnissen, ein Stein im Ductus pancreaticus zu Verwechslungen Anlaß geben. Fast immer wird es aber gelingen, auf Grund der genauen Anamnese und des Befundes, vor allem durch genaue Lokalisation des Schmerzzentrums, zur richtigen Diagnose zu gelangen.

Der Anfall kann nun in verschiedener Weise ablaufen. Der Stein kann den Ductus cysticus passieren und in den Ductus choledochus gelangen (erfolgreicher Anfall Riedels), er kann aber auch nach Lösung der Einklemmung oder Rückgang der Entzündung in die Gallenblase zurück-

treten (erfolgloser Anfall). Ist der Stein in einem erfolgreichen Anfall glücklich bis in den gemeinsamen Gallengang gelangt, so tritt meist eine kurze schmerzfreie Periode ein, manchmal mit zunehmendem Ikterus. Sodann kann der Stein durch eine weitere Kraftanstrengung des Körpers durch die Papilla Vateri in das Duodenum getrieben werden (vollkommen erfolgreicher Anfall Riedels); falls dies nicht gelingt, so bleibt er im Ductus choledochus liegen, vergrößert sich durch Apposition und kann zu dem chronischen Steinverschluß des Choledochus führen, der unten ausführlicher zu besprechen ist.

Die Bezeichnungen Riedels scheinen mir nicht sehr glücklich gewählt, da zum Beispiel der „erfolgreiche" Anfall mit Übertritt des Steines in den Ductus choledochus für den Patienten doch keinen sehr schätzenswerten Erfolg darstellt, wenn ihm nicht etwa bald ein „vollkommen erfolgreicher" Anfall folgt.

Da im allgemeinen nur kleinere Steine den Ductus cysticus passieren können, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß sie auch den weiteren Weg zum Darm noch passieren werden, ziemlich groß. Es ist daher in solchen Fällen die Ausstoßung des Steines möglichst zu befördern. Am besten gelingt dies durch Erzeugung eines reichlichen Gallenflusses und einer häufigen Entleerung der Galle in den Darm.

Der akute Choledochusverschluß durch Steine ist also, falls keine schwerere Entzündung der Gallenwege dabei besteht, intern zu behandeln. Die Anwendung von Wärme und die Anregung der Peristaltik und des Gallenflusses durch Karlsbader oder ähnliche Wasser sind hier zunächst zu versuchen.

Gelingt es aber durch solche zweckentsprechende Behandlung nicht, den Stein aus dem Choledochus in den Darm zu treiben, treten häufige erfolglose Anfälle oder Zeichen von zunehmender Infektion der Gallenwege auf, so ist dringend zu raten, mit der chirurgischen Intervention nicht zu lange zu warten.

Da in der Regel bei dieser Form des mit mehr oder weniger erfolgreichen Koliken einhergehenden Gallensteinleidens viele kleine Steine vorhanden sind, so ist verständlich,

daß es in der großen Mehrzahl der Fälle nicht bei einem Kolikanfall bleibt. Es entsteht die sogenannte rezidivierende Cholelithiasis. Dabei brauchen keine erheblichen Entzündungsvorgänge in der Gallenblase zu spielen, in den Intervallen zwischen den Anfällen fühlen sich die Kranken völlig wohl. Die Pausen zwischen den Anfällen können verschieden lang, die Anfälle selbst von verschiedener Dauer und Intensität sein. In der Regel gehen bei zahlreichen Anfällen kleine Steine ab, relativ selten kommt es zu länger dauernden Störungen speziell zum chronischen Choledochusverschluß.

Diese Fälle sind für die interne Behandlung, insbesondere für Trinkkuren in Karlsbad usw. vorzüglich geeignet; in der Regel erreicht man dadurch bei ihnen die gewünschte Latenz mit oder ohne Steinabgang.

Ganz kurz sei hier die Diagnose der Cholelithiasis mit Röntgenstrahlen erwähnt. Beck in New York war der erste, der Gallensteine am lebenden Menschen durch Skiophotographie nachwies. Zwei Hindernisse stellen sich dem Nachweis der Steine durch Röntgenstrahlen besonders entgegen: 1. die Lage der Gallenblase unter der undurchsichtigen Leber, 2. der geringe Kalkreichtum der meisten Gallensteine. Nach Naunyn enthalten die undurchsichtigen Steine 21 Proz. Kalk des trockenen Steines, andere 12 Proz. Die Bilirubinkalksteine enthalten nur 5 Proz. und die ganz durchsichtigen Cholesterinsteine nur 1 Proz. und weniger.

Es ist also der Steinnachweis auf diesem Wege nur in seltenen Fällen möglich. Es würde auch keinen großen Gewinn für die Diagnose und Therapie bedeuten, denn die Schwere des Krankheitsbildes geht, wie schon oben erwähnt, durchaus nicht mit der Größe und Menge der Steine parallel; auch sind es nicht die Steine selbst, die die Gallensteinkrankheit darstellen, sondern die mehr oder weniger schweren sekundären Veränderungen der Gallenwege.

2. Wir kommen nun zu den entzündlichen Vorgängen, die sich am Reservoirsystem der Gallenwege abspielen, zu den akuten und chronischen Formen der Cholezystitis.

Die akute infektiöse Cholezystitis oder das akute Empyem der Gallenblase entsteht in der Regel durch bakterielle Infektion der Gallenblase bei Stauung des Inhaltes infolge Verschluß des Ductus cysticus meist durch einen Gallenstein.

Ganz selten ist das akute Empyem der Gallenblase bei offenem Ductus cysticus als Teilerscheinung einer allgemeinen eitrigen Cholangitis. Die klinischen Erscheinungen dieser seltenen, manchmal ohne Anwesenheit von Gallensteinen auftretenden Form der Cholezystitis und Cholangitis acutissima oder peracuta, sind von dem klinischen Bild der gewöhnlichen Cholecystitis acuta ganz verschieden und sollen weiter unten im Zusammenhange mit der diffusen eitrigen Cholangitis besprochen werden.

In der Ätiologie der akuten Cholezystitis spielen viele Bakterienarten eine Rolle; am häufigsten finden wir das Bacterium coli; nach Laubenheimer in 50% der Fälle; aber auch Streptokokken und Staphylokokken, Influenzabazillen, Diphtheriebazillen und Typhusbazillen können zum Auftreten der Entzündung Veranlassung geben.

Der Infektionsweg der akuten Cholezystitis ist wohl in der Regel der Blutweg. Obwohl bei der Infektion mit Bacterium coli die aszendierende Ausbreitung nicht ausgeschlossen erscheint, sprechen dagegen doch verschiedene Momente. Hauptsächlich ist es das Freibleiben der großen Gallengänge von Entzündung, das man bei den in den ersten Tagen der Erkrankung operierten Fällen stets genau feststellen kann, das Fehlen des Ikterus im Beginne des Prozesses und das Fehlen jeglicher Magen- und Darmerscheinungen, die auf einen vorausgegangenen Katarrh des Magens oder Duodenums schließen ließen.

Dagegen lassen sich für die hämatogene Entstehung das Vorausgehen anderer Entzündungsherde im Körper verwerten; wir sehen die Cholezystitis auftreten nach Angina, nach Influenza, nach Typhus, ja in einzelnen Fällen nach einfachen eitrigen Infektionen der Weichteile oder Knochen.

Am häufigsten tritt aber die akute Cholezystitis während der Gestationsperioden der Frau auf, insbesondere im Wochenbett. Zweifellos besteht hier ein enger, aber noch nicht völlig aufgeklärter Zusammenhang.

Wie oben bei der Besprechung der Pathogenese des ersten Gallensteinanfalles ausgeführt ist, spielen dabei vielleicht hämatogene Infektionen von der Wundfläche des Genitaltraktus aus eine Rolle.

Die pathologische Anatomie der akuten Cholezystitis kann je nach der Schwere der Infektion das Bild einer serösen, eitrigen, jauchigen, hämorrhagischen oder, in den schwersten Fällen, gangräneszierenden Entzündung darstellen. Je nach dem Sitze der Entzündung in der Mukosa oder in den tieferen Schichten der Gallenblasenwandung finden wir Formen mit außerordentlich reichlichem Exsudat, stark gespannter und verdünnter Gallenblasenwandung, die dann durch Distentionsnekrose perforieren oder wenigstens für Bakterien durchlässig werden kann — diese Form meistens bei ersten Anfällen —, oder es handelt sich um mehr phlegmonöse Prozesse in der Gallenblasenwand mit intramuraler Abszeßbildung. Diese Form kommt meist dann vor, wenn frühere Anfälle Adhäsionen mit Netz oder Darm zurückgelassen haben und schon vorher eine mehr chronische Entzündung zur Verdickung der Gallenblasenwand geführt hat. Aber auch diese rezidivierende Form kann plötzlich als ganz schwere akute Cholezystitis auftreten, durch Übergreifen auf das Peritoneum schwerste Komplikationen verursachen und dadurch einen chirurgischen Eingriff indizieren. In anderen Fällen finden wir in der Gallenblase mehr oder weniger tiefgreifende ulzeröse Prozesse.

Fast stets ist der Ductus cysticus durch einen fest eingekeilten, manchmal völlig eingewachsenen Stein verschlossen. Dieser Verschlußstein kann sehr klein sein — in einzelnen unserer schwersten Fälle ein Solitärstein von kaum Kirschkerngröße —, in anderen Fällen, besonders der rezidivierenden Cholezystitis, finden sich hinter dem Verschlußstein noch mehrere, entweder gleichartige oder einen anderen Typus, d. h. eine sekundäre Generation darstellende Steine.

Der klinische Symptomenkomplex der akuten infektiösen Cholezystitis bietet ein scharf ausgesprochenes Bild.

Im Vordergrund steht eine sich meistens plötzlich unter heftigen Schmerzen entwickelnde Schwellung der Gallenblase. Dabei besteht in der Regel galliges Erbrechen, schweres allgemeines Krankheitsgefühl, ziemlich hohes Fieber und ein rascher kleiner Puls. In diesem Anfangsstadium ist

die Diagnose sehr leicht, besonders wenn es sich um erste Anfälle handelt, man findet bei der Untersuchung des Abdomens in der rechten Oberbauchgegend, der Gallenblase entsprechend, eine mit der Leber zusammenhängende, mit der Atmung verschiebliche, nach unten und nach den Seiten gut abgrenzbare, exzessiv druckempfindliche, birnenförmige Geschwulst: eben die durch das entzündliche Exsudat stark ausgedehnte Gallenblase. Ikterus fehlt im Anfange der akuten Cholezystitis in allen Fällen.

Mit jedem Tag wird nun die Diagnose schwieriger; die Symptome verwischen sich. Der Prozeß greift auf das Peritoneum über, es entsteht Meteorismus, Stuhlverhaltung; es bilden sich pericholezystitische Exsudate und Adhäsionen, die Spannung der Bauchdecken wird stark und die Schmerzhaftigkeit nimmt die ganze rechte Leibseite ein. Dann kann bei der Palpation die vergrößerte Gallenblase nicht mehr deutlich abgegrenzt werden, die Diagnose wird sich in vielen Fällen auf einen peritonealen Entzündungsherd der rechten Leibseite beschränken.

Wenn nun in diesem Stadium der Erkrankung Ikterus auftritt, so ist dies in der Regel ein entzündlicher Ikterus. Einmal kann sich die Entzündung der Schleimhaut den Ductus cysticus entlang auf die tiefen Gallengänge fortsetzen und dadurch zur Gallenstauung führen, viel häufiger aber sind es Lymphdrüsenschwellungen in der Umgebung des Zystikus und Choledochus, ja manchmal auch der peripankreatischen und portalen Lymphdrüsen und ein akutes kollaterales Ödem der Gewebe in der Umgebung der Gallengänge, oder eine lymphangitische Anschwellung des Pankreaskopfes (Arnsperger), die zur Kompression der Gallengänge und Ikterus führen. In einer großen Zahl von derartigen Fällen von entzündlichem Ikterus konnten wir nachweisen, daß die Entzündung der Schleimhaut streng auf das Reservoirsystem beschränkt blieb und sich mit scharfer Grenze gegen die gesunde Schleimhaut der tiefen Gallengänge absetzte.

Der auftretende Ikterus kann aber in jedem Falle für die Diagnose einer das Gallensystem betreffenden Erkrankung aus-

schlaggebend sein. Er ist aber oft nur gering und daher wird in den vorgeschritteneren Stadien die Krankheit meistens verkannt.

Unter 36 Fällen von akuter Cholezystitis, die in den Jahren 1904 bis Ende 1907 in der Heidelberger chirurgischen Klinik zur Operation kamen, wurden 10, also 28 % mit falscher Diagnose eingewiesen; bei einigen ließ sich erst in Narkose die richtige Diagnose stellen, in ein paar Fällen wurde erst bei der Operation die Natur der Krankheit erkannt.

Meist wurde die Erkrankung für eine akute Appendizitis gehalten. Die Verwechslung kann leicht passieren, denn die entzündete Gallenblase kann so enorm ausgedehnt sein, daß sie bis in die fossa iliaca reicht und zur Bauchdeckenspannung und Druckempfindlichkeit der ganzen rechten Leibseite führt.

Als differentialdiagnostische Merkmale kommen ganz besonders die genaue Lokalisation der größten Bauchmuskelspannung und der größten Druckschmerzhaftigkeit mehr in der rechten Oberbauchgegend, der Gegend des Zystikus in Betracht, dann auch der Zusammenhang der Resistenz oder Dämpfung mit der Leber, und in dieser Beziehung war uns in vielen Fällen die sichere Feststellung einer schmerzfreien, eventuell tympanitischen Zone zwischen Resistenz und Poupartschem Bande, wie man sie bei der Appendizitis fast nie findet, von Wichtigkeit.

Weiter kann die akute Cholezystitis mit Nierenkoliken, Ulcus ventriculi und duodeni und mit der akuten Pankreatitis verwechselt werden. Die genaue Lokalisation des Herdes der Erkrankung und die Berücksichtigung des Anfangsstadiums werden auch hier in der Regel zur richtigen Erkenntnis führen.

In manchen Fällen kann die Infektion des Peritoneums völlig im Vordergrund der Erkrankung stehen; Czerny hat zwei Fälle von Cholecystitis gangraenosa beschrieben, die unter dem Bilde des Ileus verliefen.

Der weitere Verlauf der Erkrankung kann sehr verschieden sein; 1. die Erkrankung kann sich durch Übergreifen entweder auf das Peritoneum oder auf die tiefen Gallenwege verschlimmern und eventuell zum Tode führen; 2. die Erkrankung kann in die Form der chronischen Cholezystitis übergehen; 3. die Erkrankung kann spontan zurückgehen und mehr oder weniger vollständig zur Ausheilung kommen.

Die Verschlimmerung der akuten infektiösen Cholezystitis kann auf zweierlei Weise hervortreten. Einmal kann der Prozeß auf das Peritoneum übergreifen und sich hier nicht, wie gewöhnlich, auf eine lokale pericholezystitische Entzündung beschränken, sondern zu einer allgemeinen eitrigen oder septischen Peritonitis führen.

Dies ist in der Regel der Fall, wenn die Gallenblase an einer Stelle zur Perforation in die Bauchhöhle kommt. Die Perforationen sind in der Regel die Folge tiefgreifender ulzeröser Prozesse der Gallenblasenwand oder der übergroßen Dehnung der Gallenblasenwand (Distentionsnekrose), ein Dekubitus durch einen Stein, wie es früher als ausschlaggebend angenommen wurde, tritt nach Aschoff und Bacmeister den zuerst genannten Ursachen der Perforation gegenüber zurück. Zu einer Infektion des Peritoneums ist aber keine ausgesprochene Perforation der Wandung notwendig; es genügt ein Weiterschreiten des Entzündungsprozesses auf die äußeren Schichten der Gallenblasenwand, die Tunica subserosa und serosa; meist ist aber in diesen Fällen die peritoneale Infektion keine so stürmische, die Natur hat Zeit, durch Bildung von Adhäsionen für eine Lokalisation des Prozesses zu sorgen.

Die Diagnose der von den Gallenwegen ausgehenden Perforationsperitonitis wird in erster Linie die Anamnese berücksichtigen müssen; meist wird angegeben werden, daß schon früher Gallensteinbeschwerden bestanden und ein besonders schmerzhafter Anfall mit druckempfindlicher Anschwellung in der rechten Oberbauchgegend dem vorliegenden Krankheitszustand vorausging.

Die Prognose der Gallenblasenperforationsperitonitis ist sehr ernst; nur raschestes chirurgisches Eingreifen kann Heilung bringen. Ob man dabei sich auf die Drainage der rupturierten Gallenblase nach Entleerung derselben beschränkt oder das schwer veränderte Organ exstirpiert — nach unseren Erfahrungen ist letzteres zu empfehlen —, wird vorzugsweise von dem Allgemeinzustand des Patienten abhängen. Jedenfalls muß die Peritonealhöhle in genügender Weise drainiert werden.

Wesentlich günstiger liegen die Fälle, bei denen eine Perforation der Gallenwege ohne Bestehen eines infektiösen Prozesses zustande kommt, also etwa durch ein Trauma oder durch Drucknekrose durch einen Stein. Hier bildet sich ein galliges Exsudat im Peritoneum, das relativ wenig virulent ist und eventuell auch spontan oder nach Punktion resorbiert werden kann.

Clairmont und v. Haberer haben neuerdings die Aufmerksamkeit auf die gallige Peritonitis ohne nachweisbare Perforation der Gallenwege gelenkt. Die seltene Affektion, von der einige Fälle auch in der Heidelberger chirurgischen Klinik zur Beobachtung kamen, ist in ihrer Entstehung noch nicht klargestellt. Möglicherweise handelt es sich um eine Durchlässigkeit der Gallenwegewandung für Bakterien und Gallenbestandteile oder um miliare rasch verklebende Perforationen der Gallenwege. Die Prognose ist, da es sich meist um ältere Individuen handelt, nicht sehr gut und ein chirurgisches Eingreifen auf alle Fälle angezeigt.

Die zweite Form der Verschlimmerung der akuten Cholezystitis bildet das Übergreifen der Entzündung auf die tiefen Gallengänge und auf die Gallengänge der Leber.

Dies kann einmal durch einfaches Weiterschreiten der Entzündung zustandekommen; allerdings breitet sich die Entzündung, wie oben bemerkt, weniger in der Schleimhaut als auf den Lymphbahnen nach der Tiefe zu aus.

Häufiger und gefährlicher ist die plötzliche Infektion des gesamten Gallensystems bei Durchtritt des obturierenden Zystikussteines in den Choledochus und Entleerung des virulenten Eiters in die tiefen Gallenwege. Bleibt nun der Stein im Choledochus liegen und erzeugt noch eine Gallenstauung, so kann blitzartig eine schwerste aszendierende eitrige Cholangitis auftreten, die sich bis in die kleinsten Gallengänge der Leber ausbreitet und zur Bildung ungezählter kleiner cholangitischer Leberabszesse und weiterhin subphrenischer Abszesse führt. In solchen Fällen tritt rasch hohes, in der Regel intermittierendes Fieber, schwerer Ikterus, sehr beschleunigter Puls, trockene Zunge, Milztumor, Albuminurie, ja sogar Benommenheit auf; kurz, es entsteht das Bild schwerster septischer Allgemeininfektion des ganzen

Köipers. In diesem Zustande kann auch ein raschester chirurgischer Eingriff, der in Entfernung des Choledochussteins und Drainage des Hepatikus zu bestehen hat, nur in seltenen Fällen das gefährdete Leben noch retten.

Selbstverständlich kann sich diese diffuse eitrige Cholangitis auch an einen schon länger bestehenden Choledochusstein infolge einer plötzlichen virulenten Infektion der gestauten Galle anschließen.

In seltenen Fällen tritt aber diese fast stets zum Tode führende Krankheit auch ohne Steinbildung in den Gallenwegen auf. Riedel war der erste, der das Bild der Cholezystitis und Cholangitis perakuta oder akutissima sine concremento klinisch festgelegt hat. Körte beschrieb derartige Fälle. Mellerio veröffentlichte neuerdings vier hierher gehörige, von Jordan operierte Fälle.

Bei dieser perakut mit sehr starkem Schmerz und schwersten Krankheitserscheinungen einsetzenden Erkrankung kann jede entzündliche Veränderung der Gallenblase und Gallenwege fehlen. Bakteriologisch ließen sich aus der Galle aber stets hochvirulente Bakterien, Bacterium coli, Streptokokken oder Typhusbazillen kultivieren. In solchen Fällen besteht eine absolute Indikation zu raschem chirurgischen Eingreifen.

Neben diesen Verschlimmerungen der akuten Cholezystitis, die absolute Indikationen für einen chirurgischen Eingriff abgeben, gibt es eine große Zahl von Fällen, bei denen der Zustand der akuten Cholezystitis längere Zeit stationär bleibt; es besteht mehr oder weniger hochgradige subjektive und objektive Schmerzhaftigkeit der gespannten und vergrößerten Gallenblase, meist mit Fieber. Durch die Bildung von Adhäsionen und die teilweise Resorption des Exsudates in der Gallenblase nach Abschwächung der Virulenz der Bakterien kann die Entzündung sodann in die verschiedenen Formen der chronischen Cholezystitis übergehen. Diese Krankheitsbilder werden weiter unten besprochen.

In einzelnen, relativ seltenen Fällen geht die akute Cholezystitis spontan in Heilung über. Dies kann geschehen. durch Lösung des Zystikusverschlusses durch den Stein und Zurücktreten des Steines in die Gallenblase; dann

kann sich das entzündliche Exsudat in den Ductus choledochus und, da ja dort kein Hindernis besteht, in den Darm entleeren. Daneben kommt aber noch eine andere Form der Heilung vor; infolge Absterben der Bakterien kann eine Resorption des Exsudates durch die Gallenblasenwand eintreten, auch wenn der Steinverschluß des Zystikus unverändert fortbesteht.

Ich verfüge über das Präparat einer exstirpierten Gallenblase, die sich nach Ablauf der Entzündung auf die Hälfte verkleinert hatte und deren Ductus cysticus durch einen nach oben und unten unverschieblich eingewachsenen kleinen Stein vollständig abgeschlossen war.

Diese Spontanheilungen bedeuten aber nur in wenigen Fällen das Ende des Gallensteinleidens. Da der Stein nicht aus der Gallenblase entfernt ist, sich sogar während des entzündlichen Anfalles vielleicht neue Steine gebildet haben, so kann höchstens eine Latenz eingetreten sein. Die Luschkaschen Gänge und Buchten einer einmal infiziert gewesenen Gallenblase bieten aber so viele Schlupfwinkel für Bakterien, daß von dort aus mit größter Wahrscheinlichkeit in absehbarer Zeit ein Rezidiv der akuten Cholezystitis ausgelöst wird. Die primäre akute Cholezystitis bildet also in der Regel die erste Manifestation des folgenden chronischen Gallensteinleidens.

Die chronische Cholezystitis kann sehr verschiedene pathologisch-anatomische Bilder darbieten. Es finden sich bei ihr Kombinationen von Ausheilungs- und Schrumpfungsprozessen mit akuten Nachschüben und anderen Komplikationen, wie Perforationen in die Leber, in den Darm. Je nach der Histologie unterscheiden daher Aschoff und Bacmeister eine Cholecystitis recurrens phlegmonosa simplex und ulcerosa gegenüber der Cholecystitis recurrens complicata, phlegmonosa gravis und ulcerosa gravis. Als charakteristischen Ausheilungsprozeß beschreiben sie die Cholecystitis cicatricans.

Wir finden in solchen Fällen bei lange bestehenden entzündlichen Veränderungen der Gallenblase eine starke Verdickung der Wand der meist innig mit der Umgebung, mit Netz und Darm verwachsenen Gallenblase. Sie enthält in der Regel zahlreiche Steine, die Ergebnisse entzündlicher Attacken

flüssiges oder eingetrocknetes Exsudat. Ist die Erkrankung auf das Reservoirsystem beschränkt geblieben und der Zystikus von keinem Stein passiert worden, so zeigt die Gallenblase trotz der Wandverdickung und der Neigung zu Schrumpfungsprozessen noch eine das Normale überschreitende Größe.

Ist aber ein Stein im Anfall bis in den Choledochus vorgedrungen und dort liegen geblieben, so finden wir meist sehr kleine geschrumpfte Gallenblasen, fest eingebacken in konzentrisch zusammengezogene Adhäsionen.

Dieser Zustand ist natürlich für den Kranken eine Quelle dauernder Beschwerden, einmal der durch den chronischen Entzündungsprozeß in der Gallenblase selbst verursachten Schmerzen und weiter der zahlreichen das chronische Gallensteinleiden begleitenden Folgeerscheinungen von seiten der Nachbarorgane.

Diese für die Pathologie der Cholelithiasis hochwichtigen, häufig in ihrem Zusammenhange mit dem ursprünglichen Leiden nicht richtig erkannten Folgeerscheinungen und Komplikationen der Gallensteinkrankheit, vornehmlich der chronischen Cholezystitis, werden unten eine ausführliche Besprechung finden. Speziell mit Rücksicht auf die meist sehr hochgradigen subjektiven Beschwerden bildet die chronische, eitrige Cholezystitis, das chronische Empyem der Gallenblase unseres Erachtens eine absolute Indikation zum operativen Vorgehen.

Eine besondere Form der chronischen Cholezystitis, eine Art Ausheilungsstadium der Gallensteinkrankheit stellt der sogenannte Hydrops der Gallenblase dar. Wir bezeichnen damit eine meist stark ausgedehnte, wenig verwachsene, dünnwandige, mit wasserhellem, serösschleimigem Inhalt gefüllte Gallenblase, in deren Ampulle sich meist ein oder zwei große, den Zystikus völlig verschließende Solitärsteine finden.

Die Entstehung eines solchen Hydrops der Gallenblase ist noch nicht völlig erforscht. Riedel vertritt die abakterielle mechanische Entstehung des Hydrops im Gegensatz zu den auf bakterieller Grundlage entstehenden Cholezystitiden. Aschoff und Bacmeister glauben, daß eine rein mechanische Entstehung des Hydrops mit Rücksicht auf die Ergebnisse von Tierversuchen, bei denen es niemals gelang, durch aseptischen

Verschluß des Zystikus einen Hydrops zu erzeugen, nicht wahrscheinlich sei. Sie neigen der Ansicht zu, daß in allen Fällen von Hydrops eine Entzündung der Gallenblasenwand die Ursache derselben gewesen sein muß. Unter dem Einfluß des entzündlichen Exsudates, welches sich durch die dauernde Einkeilung des Cholesterinsteines nicht entleeren kann und welches auch durch seinen Druck den Cholesterinstein festhält, verändert sich der ursprüngliche Inhalt, es entsteht unter allmählicher Klärung die hydropische Flüssigkeit. Bezeichnend für die Fälle von reinem Hydrops sind nach Aschoffs und Bacmeisters Ansicht die geringen Wandveränderungen. Es kommt infolge des dauernden Steinverschlusses zu einer Abschwächung der in ihren eigenen Produkten langsam erstickenden Infektionserreger. Dabei kann durch die Anhäufung ihrer Toxine die serös-exsudative Entzündung eine protrahierte sein, stets fehlt aber infolge des völligen Mangels an Galle die sekundäre Steinbildung.

Die Diagnose des Hydrops der Gallenblase ist in der Regel außerordentlich leicht. Bei der Untersuchung fällt sofort der große, schmerzlose, birnenförmige Tumor auf, der in der rechten Leibseite liegend, in der Regel so beweglich ist, daß er bis in die rechte Lendengegend und nach der anderen Seite bis über die Medianlinie hinaus verschoben werden kann; wobei der Fixationspunkt, dem Stiel einer Birne entsprechend, in der Gegend des Zystikus liegt. Die Konsistenz der Geschwulst ist meist prall elastisch, zeigt häufig deutliche Fluktuation.

Auch ein großer Hydrops braucht jahrelang dem Träger keinerlei Beschwerden zu machen, in der Regel kommen die Leute zum Arzt, weil die Geschwulst im Leibe von ihnen bemerkt und für eine Neubildung gehalten wurde. Manchmal bestehen aber auch in der Umgebung des Zystikus- oder Ampullensteines entzündliche Erscheinungen mit subjektiven Schmerzen und objektiver Druckempfindlichkeit der Zystikusgegend. Man findet dann bei der Operation mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen in der Umgebung des Steines.

Fast stets besteht bei Hydrops der Gallenblase ein ausgesprochener stark vergrößerter rechter Leberlappen,

der sogenannte „Riedel"sche Lappen. Die mediale Begrenzung desselben bildet die ektatische Gallenblase, während die linke Seite der Leber völlig normale Größe und Figur zeigt.

Auf die Ursachen der Bildung dieses Riedelschen Lappens und seine Beziehung zu gewissen Formen der Gallensteinkrankheit wird unten näher eingegangen werden. Jedenfalls steht die Tatsache fest, daß er speziell bei der Form des echten Hydrops der Gallenblase selten vermißt wird.

Dieser Riedelsche Lappen mit der hydropischen Gallenblase kann zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben. Am häufigsten wird wohl eine rechtsseitige Wanderniere damit verwechselt. Es liegt dies besonders an der großen Beweglichkeit der hydropischen Gallenblase, die leicht in die Lendengegend verschoben und auch von der Lumbalgegend aus gefühlt werden kann.

In anderen Fällen ist die Unterscheidung von Darm- und Netztumoren oder sogar von Ovarialtumoren schwierig. Stets wird der Nachweis des Zusammenhanges mit der Leber, der konzentrischen Verschieblichkeit mit dem Fixationspunkt in der Gegend des Zystikus und die Lage direkt hinter der vorderen Bauchwand für die Stellung der richtigen Diagnose entscheidend sein.

Da die Patienten von dem echten Hydrops der Gallenblase, auch bei beträchtlicher Größe desselben, so gut wie keine Beschwerden haben, braucht derselbe eigentlich auch nicht behandelt zu werden. Indessen besteht doch in allen Fällen die Gefahr, daß bei einer hämatogenen Infektion in der an sich schon stark gespannten Gallenblase rasch eine schwere Cholezystitis sich entwickelt, die bei der Dünne der Wandung eventuell sehr rasch zur Perforation der Gallenblase führen kann.

Es ist daher unseres Erachtens bei dem Hydrops der Gallenblase doch eine relative Indikation zur Operation gegeben. Interne Mittel können nichts nützen; dagegen ist die Operation in solchen Fällen meist sehr leicht, und die Exstirpation derartiger hydropischer Gallenblasen mit dem Verschlußstein unter Ligatur des Zystikus ohne Drainage der

tiefen Gallenwege gehört zu den einfachsten und dankbarsten operativen Eingriffen am Gallensystem.

3. Das Vordringen der Steine aus dem Reservoirsystem in die tiefen Gallengänge bedeutet immer eine ernste Wendung in dem Bilde der Krankheit. Zwar kann bei kleinen Steinen ein weiterer „vollkommen erfolgreicher" Anfall (Riedel) zu einer Ausstoßung in das Duodenum und damit zur Heilung führen, wie oben bei der Besprechung des akuten Choledochusverschlusses ausgeführt ist; leider aber bleiben in sehr vielen Fällen die Steine im Ductus choledochus liegen und wachsen hier durch Apposition aus der mehr oder weniger stagnierenden Galle weiter.

Das Hauptsymptom des chronischen Choledochusverschlusses durch Steine ist der Ikterus, in diesem Falle ein reell lithogener. Indessen sei gleich hier darauf hingewiesen, daß auch bei großen und zahlreichen Choledochussteinen der Ikterus zeitweise oder dauernd völlig fehlen kann. Diese Fälle bieten sodann der Diagnose oft große Schwierigkeiten, die unten erörtert werden sollen. In der Regel wird aber bei Choledochussteinen der Ikterus nicht vermißt. Er ist meist von wechselnder Intensität, der Stuhlgang ebenso wechselnd, meist acholisch, dann wieder gefärbt. Der Urin zeigt stets bierbraune Farbe und enthält Bilirubin, manchmal auch Urobilin und Urobilinogen. Das Vorhandensein von Urobilinurie spricht mit Sicherheit gegen einen dauernden Abschluß der Galle vom Darm, da ja nach den Untersuchungen von Müller, Fischler, Hildebrand das Urobilin einen Kreislauf durch den Darm macht derart, daß das mit der Galle in den Darm gelangte Urobilin von dort aus resorbiert und wieder der Leber zugeführt und dann erst unter gewissen Umständen durch den Urin ausgeschieden wird. Nach Fischler spricht die Urobilinurie mit Wahrscheinlichkeit für eine Störung der Leberfunktion infolge einer Alteration des Parenchyms. Er findet sie vielfach als Frühsymptom der Leberzirrhose und vermißte sie auch nicht bei den von ihm experimentell erzeugten Leberzirrhosen. Auch nach unseren klinischen Erfahrungen spricht die Urobilinurie meist für eine bestehende Störung der Leberfunktion

und findet sich daher auch vorzugsweise bei dem funktionellen Ikterus, der ohne Hindernis in den großen Gallenwegen auftritt. Das Vorhandensein von Urobilin und Urobilinogen in dem Urin ohne Bilirubin spricht also in der Regel gegen die Diagnose eines Steinverschlusses des Ductus choledochus. Allerdings kann dieser funktionelle Ikterus infolge Leberschädigung auch zu einem reell lithogenen, mechanischen Ikterus hinzutreten; dann ist er stets ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

Die charakteristische wechselnde Intensität des Ikterus bei dem Steinverschluß der tiefen Gallenwege beruht auf der großen Anpassungsfähigkeit und Dehnbarkeit der großen Gallengänge. Bei dem Fehlen einer entzündlichen Schwellung der Schleimhaut wird die Galle auch neben großen Steinen noch ihren Weg in den Darm finden. Die Steine flottieren dann frei in dem erweiterten Gallengang und können bei Lagewechsel und Bewegungen des Körpers bis aufwärts in die Hepatici gelangen. Manchmal sitzt auch ein Stein in einem Divertikel der Wand und läßt neben sich noch einen dünnen Strom Galle passieren. Dies Bild ändert sich in dem Augenblick, wo es zu einer Einkeilung des Steines in der Papilla Vateri oder zu einer bakteriellen Infektion kommt.

Es entsteht dann plötzlich unter starken Schmerzen, meist mit Fieber und Schüttelfrost ein schwerer Ikterus mit allen seinen Begleiterscheinungen: Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Pulsverlangsamung, Hautjucken. Dieser Zustand kann nach wenigen Tagen schon unter dem Bilde der septischen Cholangitis ascendens und der Cholämie zum Ende führen, meist aber klingen nach einiger Zeit die akuten entzündlichen Erscheinungen ab, nur der Ikterus bleibt bestehen. Immer wieder aber können durch progressive Erweiterung der Gallengänge relative Kompensationen dieses Zustandes eintreten, bis wieder ein neuer entzündlicher Anfall das gleiche schwere Krankheitsbild hervorruft. Meistens bilden sich bei solchen entzündlichen Attacken außer der Vergrößerung des primären Steines durch Apposition noch weitere Steine in der gestauten Galle, da ja dann bis hoch in die Lebergallengänge hinein alle Vorbedingungen für die entzünd-

liche Steinbildung gegeben sind. Es sind dies dann vorzugsweise Bilirubinkalksteine. In solchen Fällen von langdauerndem Choledochusverschluß mit zahlreichen kleinen Steinen hinter dem größeren Verschlußstein ist man bei einer Operation niemals sicher, ob dieselbe in radikaler Weise alle Steine entfernt hat. Kehr sah nach Entfernung der erreichbaren Steine aus den großen Gallengängen noch tagelang Steinchen aus der Leber herabwandern, die dann durch die Hepatikusdrainage entleert werden konnten. Deshalb sollte bei dem chronischen Choledochusverschluß durch einen Stein nicht zu lange mit der Operation gewartet werden.

Die Ausdehnung der großen Gallengänge nach länger bestehenden eingekeilten Steinen kann ganz enorme Dimensionen annehmen. Häufig findet man den Choledochus auf Daumendicke und mehr erweitert, ein Fall wurde in der chirurgischen Klinik von Narath operiert, bei dem der tiefe Gallengang auf Kinderarmdicke erweitert war.

Manchmal werden die Symptome eines Choledochussteines durch einen tiefsitzenden Zystikusstein vorgetäuscht. Bleibt ein Stein in dem distalen Ende des Ductus cysticus stecken, so kann er durch entzündliche Schwellung und Kompression des Hepatikus auch zu Ikterus führen; wir sehen aber in solchen Fällen auch sehr erhebliche sekundäre Lageveränderungen der Gallengänge auftreten, welche besonders für den Chirurgen von Wichtigkeit sind. Der normalerweise S-förmig geschlängelte, ca. 4 cm lange Ductus cysticus, der in der Regel in einem Winkel von fast 90° sich mit dem Ductus hepaticus vereinigt, um den Ductus choledochus zu bilden, wird durch den Druck des gestauten entzündlichen Exsudates der Gallenblase auf das Hindernis verlängert und gestreckt; allmählich kann er sich auch zu einem starken Rohre von Fingerdicke erweitern, so daß die Sonde oder der Finger von der Gallenblase aus ihn leicht durchdringen kann, was normalerweise infolge der spiraligen Heisterschen Klappe unmöglich ist.

Infolge dieser Streckung rückt die Einmündungsstelle in den Hepatikus tiefer gegen das Duodenum zu, die beiden Gänge können auf eine Strecke von mehreren Zentimetern parallel nebeneinander verlaufen, ja sogar innig miteinander verwachsen. Die Einmündung wird dann eine spitzwinklige, ja es kann soweit kommen, daß nach erfolgtem Übertritt des großen Zystikussteines in den Choledochus dieser die direkte gerade Fortsetzung des erweiterten Ductus cysticus bildet und der nichterweiterte Ductus hepaticus lateral einmündet. Ruge hat auf dem Chirurgen-Kongreß 1908 auf die Wichtigkeit dieser Verhältnisse hinge-

wiesen. In solchen Fällen erleiden auch die anderen Gebilde des Ligam hepato-gastroduodenale Lageveränderungen und es ändert sich der Verlauf der Blutgefäße. Es kann dann die Orientierung bei einer Operation in der Tiefe der Bauchhöhle ganz außerordentliche Schwierigkeiten bieten.

Die in dem untersten Teile des Ductus choledochus und in der Papilla Vateri selbst sitzenden Steine können durch Übergreifen der Entzündung auf den ebenfalls verschlossenen Ductus Wirsungianus des Pankreas zu Entzündungen und Anschwellungen dieses Organes führen. Es ist dieses Ereignis aber durchaus nicht so häufig wie die Papillensteine, was wohl auf dem Vorhandensein des zweiten Ausführungsganges des Pankreas, wodurch Sekretstauungen vermieden werden, beruht. Immerhin konnte Kehr in 50% seiner letzten Choledochussteinoperationen Pankreasveränderungen nachweisen.

Die Choledochussteine ohne Ikterus bestehen nach der Statistik der Heidelberger Klinik in ca. 15% der Fälle von Choledochussteinen. In der Regel handelt es sich um kleine flottierende Steine, bei bestehenden kleinen Gallenblasen- und Zystikussteinen; sie werden bei Operationen naturgemäß besonders leicht übersehen und geben dann zu unechten Rezidiven Anlaß. Diese kleinen Steine entziehen sich auch der Palpation durch die Choledochuswand hindurch bei der Operation; es ist daher bei vielen kleinen Steinen und Beteiligung des Zystikus dringend eine operative Eröffnung des Choledochus und Absuchung der tieferen Gallenwege mit Steinzange und Sonde anzuraten.

In der Regel machen aber auch die ohne Ikterus verlaufenden Choledochussteine typische Symptome, auf die besonders Ehret und Stolz hingewiesen haben. Meist besteht intermittierendes Fieber, wenigstens bis 38°, manchmal rasch vorübergehende Schüttelfröste, denen dann oft für kurze Zeit eine Dunkelfärbung des Urins folgt. In der Regel sind auch ohne deutlichen Ikterus der Haut und Schleimhäute Spuren von Gallenfarbstoff im Urin nachweisbar. Die Schmerzen können dabei ganz fehlen oder nur in kurzen, rasch vorübergehenden Koliken bestehen und werden in der Regel mehr im Epigastrium gegen die Herzgrube und den Rücken zu ausstrahlend angegeben.

Aber auch bei diesen relativ latenten Steinen wird durch ein Haften der Bakterien an den Steinen die Möglichkeit einer Infektion begünstigt; das Damoklesschwert der plötzlich auftretenden aszendierenden Cholangitis mit Einkeilung des Steines und tödlicher Sepsis hängt stets über diesen Patienten.

Es wäre noch des Verhaltens der Gallenblase bei den Choledochussteinen zu gedenken. Da ja der primäre Choledochusstein aus der Gallenblase stammt und schon eine für den Patienten schmerzensreiche Wanderung hinter sich hat, haben sich in der Gallenblase meist schon schwere Entzündungsvorgänge abgespielt. Nach dem Durchtritt des Steines aus dem Ductus cysticus in den Ductus choledochus entleert sich nun plötzlich das entzündliche Exsudat; es tritt eine Verkleinerung der Gallenblase ein, die in der Regel zu dauernder narbiger Schrumpfung führt. Wir finden bei lange dauernden Choledochussteinen die Gallenblase meist klein, geschrumpft, in Adhäsionen fest eingebettet, etwas eingedickten Eiter und Steinchen enthaltend; ja in manchen Fällen, wo nur ein Stein, eben der nunmehrige Choledochusstein, bestand, kann es zu einer völligen Entleerung und bindegewebig narbigen Verödung der Gallenblase kommen, man findet dann nur ein nußgroßes Bindegewebs- und Fettklümpchen. Mit der Schrumpfung des vorher sehr ausgedehnten Organs kommt es zu einer konzentrischen Verziehung der Verwachsungen des Kolons und Netzes, wodurch manchmal winklige Knickungen und erhebliche Stenosen des Dickdarms entstehen können. Wir beobachteten in der Heidelberger Klinik an der Stelle einer derartigen winkligen Knickung des Colon transversums nach jahrelang vorher ausgeheilter Cholezystitis das Auftreten eines Darmkarzinoms.

Die Tatsache, daß bei Steinverschluß des Choledochus und lithogenem Ikterus die Gallenblase in der Regel geschrumpft und nicht fühlbar ist, wird nach Courvoisier als wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber dem Ikterus durch Tumorkompression des Ductus choledochus verwandt. Damit kommen wir zu dem besonders wichtigen Kapitel der Differentialdiagnose der verschiedenen Ikterusformen.

Eine derartige Differentialdiagnose des Ikterus, welcher ja nur ein Symptom, keine Krankheit darstellt, ist für die einzuschlagende Therapie besonders wichtig und bei jedem Ikterusfalle zu versuchen. Denn während der rein lithogene und auch der entzündliche Ikterus im Gefolge der Gallensteinkrankheit die chirurgische Intervention erfordern und zu dankbaren Objekten derselben gehören, gibt es Ikterusformen, bei denen ein operativer Eingriff nicht nur keinen Erfolg haben kann, sondern den Patienten fast sicher dem Verderben überliefert.

Die für klinische Zwecke brauchbarste Einteilung der Ikterusformen, die auch ich in verschiedenen Beiträgen zur Pathologie des Ikterus zugrunde gelegt habe, stammt von Minkowski.

Minkowski unterscheidet zwei pathogenetisch verschiedene Formen von Ikterus: erstens den mechanischen oder Stauungsikterus und zweitens den funktionellen Ikterus.

Ersterer entsteht durch eine Wegsamkeitsstörung im Gallensystem entweder durch Verlegung des Lumens der Gallengänge oder durch Kompression von außen. Er findet sich also am häufigsten bei Gallensteinen, und zwar hier auch bei Steinen im Reservoirsystem, infolge von Cholangitis oder entzündlicher Schwellung der Umgebung der tiefen Gallengänge als entzündlicher Ikterus (Riedel).

Weiterhin gehört hierher der Ikterus, der bei anderen an sich gutartigen Erkrankungen vorkommt infolge einfacher Cholangitis ohne Steine, infolge von Spulwürmern im Ductus choledochus, von Wanderniere, chronisch entzündlichen Prozessen nach Ulcus ventriculi oder duodeni, Aneurysma der Arteria hepatica und Pankreatitis.

Die dritte Gruppe der zu mechanischem Ikterus führenden Krankheiten bilden die Karzinome. Diese unterscheiden sich wieder in solche, die an und für sich Ikterus nicht verursachen und bei denen derselbe erst infolge von Komplikationen (Cholangitis, Portaldrüsenschwellung, Übergreifen des Tumors auf den Choledochus) auftritt: die Karzinome der Leber, der Gallenblase und des Zystikus; und zweitens in solche, die allein durch das Wachstum des primären Tumors unbedingt zu Ikterus führen: die Karzinome des Ductus choledochus, hepaticus, der Papilla Vateri und des Pankreaskopfes.

Der funktionelle Ikterus entsteht durch eine Funktionsstörung der Leberzellen selbst, ohne daß eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses besteht. Minkowski nennt ihn Ikterus per parapedesin, Liebermeister bezeichnete diese Form als Diffusions- oder akathektischen Ikterus, Pick als Paracholie. Die Existenz eines solchen rein funktionellen Ikterus ist vielfach bestritten worden; indessen kommen wir klinisch ohne diesen Begriff nicht aus.

Der funktionelle Ikterus kommt nach Minkowski vor 1. bei Störungen der Blutzirkulation in der Leber, bei Herzkrankheiten, Pfortaderthrombose; 2. bei Störungen der Innervation der Leber, Iktère émotif; 3. bei Einwirkung von Giften (Phosphor, Arsenwasserstoff, Toluylendiamin usw.) und giftigen Bakterienprodukten, die entweder von außen eingeführt (Ptomaïne) oder im Organismus gebildet worden sind (Pneumonie, Gelbfieber, Syphilis etc.).

Häufig finden wir diese beiden Ikterusformen kombiniert, und zwar derart, daß zu einem primär rein mechanischen Ikterus eine Funktionsstörung der Leberzellen hinzutritt.

Es ist leicht verständlich, von welcher Bedeutung für Prognose und Therapie die Differentialdiagnose zwischen beiden Grundformen des Ikterus ist. Ein operativer Eingriff hat natürlich nur bei einem mechanischen Ikterus Aussicht auf Erfolg, während gerade bei dem funktionellen Ikterus im Anschluß an Operationen häufig schwere Komplikationen wie hämorrhagische Diathese, Herzschwäche auftreten.

Für diesen funktionellen Ikterus ohne Wegsamkeitsstörungen der großen Gallenwege hat Eppinger interessante anatomische Befunde erhoben. Er fand Gallenthromben in den kleinsten Gallengängen der Leber bei Fehlen der Galle in den großen Gallengängen, die nur farbloses Sekret enthalten. Damit wäre auch für diese Form des Ikterus eine mechanische Erklärung gegeben in der Verstopfung der kleinsten Gallengänge infolge Sekretion einer besonders dickflüssigen und gerinnungsfähigen Galle, wie sie schon von Stadelmann nach Phosphor- und Arsenvergiftungen experimentell beobachtet wurde. Immerhin fällt aber diese Ikterusform klinisch unter den Begriff des Ikterus infolge Leberveränderung und ist prinzipiell von dem Stauungsikterus der großen Gallengänge zu trennen. Es gehört in diese Rubrik auch der Ikterus bei der sogenannten „Hanot“schen Zirrhose der Leber. Auch bei dieser finden wir keinerlei Wegsamkeitsstörung der großen Gallengänge.

Zusammenfassend seien für die Differentialdiagnose der verschiedenen Ikterusformen folgende Leitsätze aufgestellt:

I. Mechanischer Ikterus infolge von Choledochusstein: Rascher Beginn mit Schmerzen; vorausgegangene Koliken mit und ohne Ikterus. Schwerkranker, manchmal septischer Allgemeinzustand, Zeichen von Cholangitis, Fieber, Schüttelfröste, Erbrechen, in der Latenz relatives Wohlbefinden. Leber bei längerer Dauer vergrößert, biliär zirrhotisch; Gallenblase nicht fühlbar. Druckschmerz in Gallenblasengegend und im Epigastrium; Fäzes zeitweise völlig acholisch, zeitweise etwas gefärbt. Urin stark bilirubinhaltig,

kein Urobilin; Blut wenig verändert. Natürlich können im einzelnen Falle einzelne dieser Symptome fehlen.

Von diesem typischen Bild kommen verschiedene Abweichungen vor.

1. Zu dem rein mechanischen Ikterus kann ein funktioneller hinzutreten infolge Leberschädigung, insbesondere bei längerer Dauer des Ikterus. Dann tritt Urobilinurie auf, Milztumor, Blutveränderungen, besonders Poikilozytose, Verlängerung der Gerinnungszeit. Dieser Ikterus geht auch nach der operativen Ableitung der Galle meist nicht zurück. Die Prognose eines operativen Eingriffes ist schlechter als bei dem einfachen Choledochusstein.

2. Neben dem Steinverschluß des Choledochus kann noch ein Karzinom der Gallenblase bestehen. Dann findet sich noch Kachexie, fühlbarer Gallenblasentumor, eventuelle Lebermetastasen und Aszites.

3. Choledochussteine können ohne Ikterus bestehen. Die Diagnose dieser Fälle kann sehr schwierig sein. Wichtig ist die Anamnese, sowie leichtes intermittierendes Fieber und Schüttelfröste.

4. Es kann sich um einen entzündlichen Ikterus handeln, ohne daß Steine in den tiefen Gallenwegen bestehen, bei vorhandener Cholezystitis und Zystikussteinen. Dabei besteht stets eine erhebliche akute Entzündung der Gallenblase.

II. Mechanischer Ikterus infolge Choledochusverschluß durch einen malignen Tumor: Langsames, schmerzloses Wachstum des Ikterus; stets zunehmende Kachexie. Leber in toto vergrößert. Gallenblase palpabel, prall gespannt (Courvoisier). Aszites, völlige Acholie der Fäzes. Im Urin meist nur Bilirubin. Hämorrhagische Diathese, niedriger Hämoglobingehalt. Bei Tumoren an dem Hepatikus und der Leberpforte ist die Gallenblase natürlich schlaff und nicht fühlbar.

III. Funktioneller Ikterus infolge parenchymatöser Erkrankung der Leber: Langsam beginnend, mit Remissionen oft jahrelang dauernd; zeitweise Schmerzen, aber keine typischen Koliken. Anamnese: Lues. Chronische Intoxikationen. Leber vergrößert, Milztumor. Keine Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend. Gallenblase nicht fühlbar.

Im Urin wenig oder gar kein Bilirubin, viel Urobilin. Fäzes gut gefärbt. Blut manchmal stark verändert, Poikilozytose, Verlängerung der Gerinnungszeit.

Die Gefahren eines länger dauernden Steinverschlusses des Ductus choledochus sind 1. das Auftreten einer akuten schweren Infektion mit aszendierender Cholangitis, Leberabszessen und Sepsis, 2. eine Perforation der Wand durch den Druck eines eingekeilten Steines, 3. das intermittierende Auftreten leichter cholangitischer Prozesse, die aber zur septischen Intoxikation des Organismus führen und die Widerstandsfähigkeit des Organismus einer rettenden Operation gegenüber herabsetzen können, 4. das Hinzutreten von funktionellem Ikterus zu dem mechanischen Ikterus. Es entstehen Schädigungen des Leberparenchyms, Veränderungen des Blutes, Milztumor, Nierenveränderungen und hämorrhagische Diathese.

Bei Operationen in diesem Stadium findet man die Leber stark vergrößert, biliär zirrhotisch, die Milz vergrößert, die Gallenblase mäßig ausgedehnt, aber schlaff, im erweiterten Choledochus hinter dem Verschlußstein wasserhelle Flüssigkeit, die kaum noch eine Spur galliger Färbung zeigt. Der Ikterus geht trotz Entfernung des Hindernisses und Hepatikusdrainage nicht zurück; es treten parenchymatöse Blutungen auf, sei es als Blutung an der Operationswunde oder in die Bauchhöhle oder das sogenannte schwarze Erbrechen.

Dieser hämorrhagischen Diathese, bei der die Gerinnungszeit des Blutes sehr erheblich verlängert ist, fallen die Kranken trotz gelungener Operation zum Opfer. Ebenso gefährlich ist das postoperative Versagen der Nierenfunktion.

Clairmont und v. Haberer haben in neuester Zeit mehrere Fälle mitgeteilt, die infolge langdauerndem Ikterus derartige Nierenschädigungen aufwiesen, daß sie auf den Eingriff und die Narkose mit Anurie reagierten und nach wenigen Tagen zum Exitus kamen. Sie weisen auf die innigen Beziehungen zwischen Leber- und Nierenfunktion hin und knüpfen daran die Aufforderung, bei derartigen Fällen nicht zu lange mit der Operation zu zögern. Dieses Hinzutreten von schweren Komplikationen zu einem einfachen mechanischen Ikterus infolge Choledochusverschluß durch Steine richtet sich nicht immer nach der Dauer des Ikterus. Wir haben an der Heidelberger Klinik Fälle beobachtet,

die trotz jahrelangem Ikterus keine Blutveränderung, keine hämorrhagische Diathese aufwiesen und die Operation ausgezeichnet überstanden. Allerdings gehören derartige Fälle von über $^1/_2$ jährigem Ikterus ohne Komplikationen schon zu den Seltenheiten. Auf der anderen Seite sieht man manchmal Patienten mit relativ kurzem chronischen Ikterus auch ohne Cholangitis an schwerster hämorrhagischer Diathese leiden und nach der Operation zugrunde gehen.

4. Die Folgezustände und Komplikationen der Gallensteinkrankheit, die sich im Verlaufe des chronischen Leidens einstellen, sind außerordentlich zahlreich und betreffen nicht nur die direkten Nachbarorgane des Krankheitsherdes, sondern ziehen fast alle wichtigen Körperorgane in Mitleidenschaft.

Dabei können die Symptome von seiten des Gallensystems zurücktreten und die Folgeerscheinungen, z. B. am Magen-Darmtraktus, so im Vordergrund stehen, daß die Diagnose außerordentlich erschwert wird. Auch in diesen Fällen kann die Beseitigung des Krankheitsherdes noch alle Beschwerden zum Verschwinden bringen, wodurch gleichzeitig der Beweis für die primäre Natur des Gallensteinleidens und die sekundäre Natur der Veränderungen der Nachbarorgane geliefert ist. Diese Form der Gallensteinkrankheit nennen wir die „larvierte Cholelithiasis".

Betrachten wir zunächst die Folgeerscheinungen der auf das Reservoirsystem beschränkten chronischen Cholelithiasis und Cholezystitis.

Die Leber ist bei dieser Form der Gallensteinkrankheit relativ wenig beteiligt. Wir finden gelegentlich bei tiefgehenden ulzerösen Prozessen der Gallenblasenwand Abszesse bis tief in die Lebersubstanz hinein, häufig kleine Gallensteine enthaltend, aber immer auf die Umgebung der Gallenblase, vorwiegend den rechten Leberlappen beschränkt.

Bei manchen Formen der chronischen Cholelithiasis, besonders bei dem Hydrops der Gallenblase infolge Steinverschluß des Ductus cysticus und bei dem chronischen Empyem der Gallenblase infolge Zystikusverschluß, kurz bei den Formen, die oft mit starker Ausdehnung der Gallenblase Hand in Hand gehen, finden wir häufig eine isolierte Hypertrophie des rechten Leberlappens. Diese früher als Schnürlappen

mechanisch gedeutete Leberanomalie wurde von Riedel in ihrer engen Beziehung zu dem chronischen Gallensteinleiden erkannt. Es ist Tatsache, daß man in weitaus der größten Mehrzahl der Fälle von Riedelschen Lappen Gallensteine in dem Reservoirsystem findet. Es ist die Frage noch nicht geklärt, ob dieses häufige Zusammentreffen nur auf mechanischen Verhältnissen, einmal der gemeinsamen Grundursache der Raumbeengung durch das Schnüren und zweitens der direkten mechanischen Zugkraft der vergrößerten Gallenblase beruht. Meines Erachtens reichen diese Erklärungen nicht aus. Ich glaube, daß die Hauptursache der isolierten Vergrößerung des rechten Lappens, an dem man übrigens eine deutliche Schnürfurche nur relativ selten sieht, in abnormen Zirkulationsverhältnissen und von der Gallenblase unterhaltenen chronisch entzündlichen Vorgängen zu suchen ist. Daß leichte chronische Infektionen von der latenten Cholezystitis ausgehend gerade nur auf den rechten Leberlappen übergreifen, erscheint nicht weiter wunderbar, da wir ja den innigen Zusammenhang der Gallenblasenwand mit dem Leberbett und die Verbindung beider Organe durch Lymphwege, besonders durch die Verbreitung des Karzinoms der Gallenblase gerade auf den rechten Leberlappen, genau kennen. Hierdurch wird eine gewisse dauernde aktive Hyperämie des rechten Leberlappens erzeugt, wozu dann auch noch eine etwaige mechanische Behinderung des Blutabflusses kommen kann. Es resultieren dann sowohl langausgezogene dünne Leberlappen mit scharfem, oft bis in die Iliakalgrube herabreichendem Rand oder dicke voluminöse Tumoren, die zur Verwechslung mit einer vergrößerten Gallenblase mit Wanderniere und Darmtumoren führen können. In allen Fällen schneidet der mediale Rand mit der Gallenblase scharf ab und die linke Seite der Leber bleibt ganz unverändert.

Jede erhebliche entzündliche Attacke der Gallensteinkrankheit greift auf die Serosa über und erzeugt nach Ausheilung pericholezystitischer Entzündungsprozesse Verwachsungen der Nachbarorgane, die natürlich am Fokus der Entzündung entweder Gallenblasenkuppe oder Ampulle der Gallen-

blase am intensivsten sind. Hierdurch werden das große Netz und das Colon transversum der Kuppe der Gallenblase verlötet, während Entzündungsprozesse in der Umgebung des Gallenblasenhalses und des Zystikus vorzugsweise das Duodenum und den Magen in Mitleidenschaft ziehen. Diese Adhäsionen können nun sehr verschiedene Beschwerden machen und man kann manchmal nach der Art der Beschwerden ganz exakte Diagnosen auf den Sitz des Entzündungsherdes bezw. der Gallensteine machen.

In einzelnen Fällen mit sehr ausgedehnten flächenhaften Adhäsionen ergibt die Anamnese keinerlei Störungen der Darmfunktion oder sonstige Beschwerden. In der Regel aber besteht bei Adhäsionen des Kolons und des großen Netzes hartnäckige Obstipation, manchmal mit erheblichem Meteorismus der Därme, besonders des Cökums. Ja es können sogar echt kolitische Prozesse auftreten, die dann die Differentialdiagnose gegenüber der Appendizitis sehr erschweren.

Bei den Verwachsungen mit dem Pylorusteil des Magens und dem Duodenum stehen Störungen der Motilität des Magens im Vordergrund. Es besteht häufiges Erbrechen, das in der Regel wohl der Ausdruck der in der Umgebung der Gallenblase spielenden peritonitischen Prozesse ist, in chronischen Fällen aber auch direkt durch die Stenosierung des Pylorus oder Duodenums veranlaßt sein kann. Wir sehen dann alle Symptome auftreten, die uns von der Pylorusstenose her geläufig sind, und in manchen Fällen bilden diese Beschwerden die Indikation für einen operativen Eingriff, der dann erst die eigentliche Grundursache der Erkrankung aufdeckt. Der Chirurg ist dann genötigt, neben der Gallensteinoperation noch eine Gastroenterostomie zur Behebung der Magenbeschwerden zu machen. Der chemische Magenbefund in diesen Fällen entspricht der chronischen Ulkusstenose, nur ist die Hyperazidität nicht so ausgesprochen.

Es können natürlich auch neben der Gallensteinkrankheit echte Magengeschwüre und Karzinome vorkommen, in diesen Fällen wird man aber wohl kaum in einem Leiden die Folge des anderen sehen.

Bei bestehenden Verwachsungen kann die Entzündung der Gallenblasenwandung auf die Nachbarorgane übergreifen und zur Perforation in das Kolon oder Duodenum führen.

Nach Aschoff und Bacmeister werden diese Perforationen der Gallenblase nicht durch die Drucknekrose eines Gallensteins verursacht, sondern durch die tiefgreifende ulzeröse Entzündung der Gallenblasenwand. Am Choledochus liegen die Verhältnisse wahrscheinlich anders.

Aus diesen Perforationen in den Darm entwickeln sich in der Regel dauernde abnorme Kommunikationen: Gallenblasendarmfisteln. Diese haben je nach dem Darmteil, der mit der Gallenblase kommuniziert, verschiedene Bedeutung.

Die Gallenblasenduodenalfisteln können ganz symptomlos bestehen. Ich verfüge über ein Sektionspräparat einer spontan entstandenen Gallenblasenduodenalfistel mit 2 cm Durchmesser; die Darmschleimhaut und Gallenblasenschleimhaut gingen direkt ineinander über. In dem Ductus choledochus steckten zwei haselnußgroße Steine, die aber keinen Ikterus verursachen konnten, da der Ductus cysticus wegsam war und die Galle in das Duodenum abfließen konnte. Der Patient starb an der chronischen Cholangitis und Leberveränderung mit enormem Milztumor. Infolge der komplizierten anatomischen Verhältnisse blieb der Fall klinisch bis zum Tode unklar.

Daß die Kommunikationen zwischen Duodenum und Gallenblase im allgemeinen nicht zu einer aufsteigenden Infektion der Gallenwege führen, ist durch die von den Chirurgen ja häufig ausgeführte Anastomosenbildung zwischen Gallenblase einerseits und Magen, Duodenum oder Jejunum andererseits zur Umgehung eines Hindernisses in den großen Gallenwegen klinisch und experimentell bewiesen.

Viel häufiger, aber auch viel bedenklicher ist die Gallenblasenkolonfistel. Da die Perforation in der Regel bei stark ausgedehnter, gespannter Gallenblase und am Fundus derselben zustande kommt, ist natürlich der Weg in das Kolon viel häufiger als der in das Duodenum. Diese Fistel wird nun wohl stets die Quelle einer Infektion vom Darm aus. Indessen kann dieses Vorkommnis harmlos bleiben, solange der

Ductus cysticus durch einen Stein verschlossen ist und lediglich eine chronische Cholezystitis dadurch unterhalten wird, deren Exsudat zudem noch genügenden Abfluß in den Dickdarm hat. Ganz anders gestaltet sich aber das Krankheitsbild mit dem Augenblick, in dem eventuell der Zystikusstein in den Ductus choledochus vorrückt. Hier wird in der durch den Choledochusverschluß gestauten Galle durch die Darmbakterien eine hochvirulente jauchige Cholangitis erzeugt, die sich unter hohem Fieber und septischen Erscheinungen rasch bis in die fernsten Lebergallengänge ausbreiten kann. Dabei braucht infolge der Abflußmöglichkeit des Sekretes der Ikterus nicht sehr hochgradig zu sein. Ich hatte Gelegenheit, in der chirurgischen Klinik einen derartigen traurigen Fall zu beobachten, bei dem durch die Operation der letale Ausgang nicht mehr aufzuhalten war.

Glücklicherweise sind derartige Ereignisse selten, da eben der Zystikusverschluß durch den Stein in der Regel bestehen bleibt, weil die vis a tergo fehlt, die den Stein in den Choledochus befördert.

Das Übertreten großer Gallensteine aus der Gallenblase in den Darm durch eine spontane Gallenblasendarmfistel kann, besonders bei dem Durchbruch in das Duodenum, zu Verschluß des Darmes, dem Gallensteinileus führen.

Meist tritt plötzlich mit Leibschmerzen, Erbrechen und völliger Stuhlverhaltung der Symptomenkomplex eines hochsitzenden Darmverschlusses auf: bei der Operation findet man einen oder mehrere Gallensteine im Dünndarm von der krampfhaft kontrahierten Darmmuskulatur fest umklammert. Relativ häufig hat sich das dem Gallensteinileus vorausgehende Gallensteinleiden und auch der Durchbruch des Gallensteines aus der Gallenblase in den Darm völlig latent vollzogen.

Viel seltener ist der Gallensteinileus durch Obturation des Dickdarms, etwa nach einer Gallenblasenkolonfistel. In diesen Fällen gehen die Steine gewöhnlich ohne Beschwerden mit dem Stuhl ab.

Die Diagnose des Gallensteinileus ist nur selten mit Sicherheit zu stellen. Vorausgegangene Gallensteinbeschwerden oder das Einsetzen der Symptome nach einer schweren Gallensteinattacke werden den Verdacht hervorrufen können, in der Regel wird der Kranke aber wohl unter der Diagnose „Darmverschluß unbekannter Natur“ der Operation und damit der sichersten Therapie zugeführt.

Theoretisch erscheint die interne Behandlung nicht aussichtslos, da es sich selten um Gallensteine von so enormer Größe handelt, daß sie das Lumen des Darmes nicht passieren könnten, sondern wohl stets eine reflektorische, durch Muskelkontraktion um den Stein bewirkte Stenosierung mitspielt. Tatsächlich sind aber nur in seltenen Fällen mit der internen Behandlung bei dem Gallensteinileus Erfolge erzielt worden.

Jedenfalls sollte mit der operativen Behandlung nicht zu lange gewartet werden, da die zunehmende Erschöpfung der Kranken, die drohende Peritonitis und die Intoxikation mit septischen Stoffen das Allgemeinbefinden rasch schädigt und die Chancen der immerhin eingreifenden Operation ungünstiger gestaltet.

Von weiteren Darmaffektionen sei noch auf das recht häufige gleichzeitige Vorkommen von Appendizitis und Cholelithiasis hingewiesen. Dabei kann wohl ein verschiedener Zusammenhang zwischen beiden Leiden bestehen; einmal können beide durch dieselbe Ursache auf hämatogenem Wege entstehen, worauf in letzter Zeit Weber hingewiesen hat; beide Erkrankungen schließen sich außerdem mit Vorliebe an die Gestationsperioden der Frau an. Es kann aber auch die Appendizitis durch die von ihr hervorgerufenen Verwachsungen zur Fixation der Gallenblase und Gallenstauung und damit sekundär zu Gallensteinen führen; auf diesen Zusammenhang hat neuerdings wieder Aschoff aufmerksam gemacht. Ein direktes Übergreifen der Entzündung von einem Organe auf das andere ist jedenfalls, wenn überhaupt nachgewiesen, sehr selten.

Auf das häufige Zusammentreffen von Gallensteinkrankheit mit einer rechtsseitigen Wanderniere haben besonders Riedel und Marwedel u. a. hingewiesen. Riedel

hält in manchen Fällen die Cholelithiasis und Cholezystitis für das primäre Leiden; es entstehen Verwachsungen des Mesokolons mit der Unterfläche der Leber nach hinten und rechts von der Gallenblase, durch Schrumpfungsprozesse wird die rechte Niere aus ihrer Lage nach vorn und medial disloziert, bis sie in schweren Fällen der seitlichen Fläche der Wirbelkörper anliegt und nach vorn das Duodenum komprimieren kann.

In anderen Fällen fand Riedel die Gallenwege ohne Steine und ist geneigt, die Veränderung der Niere für die primäre Erkrankung zu halten. Während es sich also in solchen Fällen um dislozierte verwachsene Nieren handelt, kommen aber auch sehr bewegliche tiefstehende rechte Nieren zusammen mit Gallensteinen vor; in diesen Fällen wird man wohl mit Recht eine gemeinsame Grundursache in unzweckmäßiger Kleidung suchen.

Eine bisher wenig beachtete Komplikation der Cholezystitis, und zwar sowohl der akuten wie der chronischen, ist die Pankreatitis. So einfach und verständlich eine Läsion des Pankreas bei Steinen in dem Ductus choledochus und der Papilla Vateri erscheint, so schwierig ist die Deutung der Entzündung des Pankreaskopfes bei der auf das Reservoirsystem beschränkten Cholelithiasis. Vermutlich geht die Infektion in diesen Fällen auf dem Lymphwege vor sich; wir finden als erste Etappe eine Reihe von Drüsen in der Umgebung des Ductus cysticus, vornehmlich in dem lockeren Gewebe zwischen Ductus cysticus und Arteria cystica, sodann in dem Winkel zwischen Ductus cysticus und Ductus choledochus. Die zweite Etappe sind die portalen Lymphdrüsen und die Drüsen in der Umgebung des Ductus choledochus, zum Teil in dem Pankreas selbst gelegen (Bartels). Wie wir diesen Verbreitungsweg bei dem Karzinom der Gallenblase verfolgen können, so müssen wir ihn auch für die entzündlichen Prozesse annehmen.

Wir finden dann neben einer mit Entzündung einhergehenden Steinbildung in der Gallenblase eine harte höckerige Anschwellung des Pankreaskopfes; diese kann nun wieder sekundär zu einer mechanischen Stenosierung des Ductus choledochus und dabei zu Ikterus führen.

In einer großen Zahl von Operationen wurde anstatt des erwarteten Choledochussteines eine derartige chronische Pankreatitis bezw. Lymphadenitis pankreatica (L. Arnsperger) bei bestehender Cholezystitis als Ursache des Krankheitsbildes sichergestellt. Auf temporäre Ableitung der Galle durch Hepatikusdrainage und Entfernung der entzündeten, steinhaltigen Gallenblase trat in allen Fällen Heilung ein.

Erwähnt sei noch die in der hiesigen chirurgischen Klinik in den letzten Jahren beobachtete Kombination von Gallensteinen mit akuter Pankreasnekrose und Fettnekrose des Ligamentum gastrocolicum, sowie von Gallensteinen mit Pankreaszyste. Auch eine Beobachtung von Hedinger gehört vielleicht hierher. Derselbe beobachtete einen Diabetes, der bei einer Gallenkolik auftrat und nach der Operation eines Empyems der Gallenblase verschwand. Zweifellos bestehen zwischen diesen allerdings räumlich getrennten Organen innige Wechselwirkungen. Die Beziehungen zwischen den Erkrankungen des Pankreas und der Gallenwege sind neuerdings ausführlich in einer Monographie von Albu (Diese Sammlg. Band III Heft 1) erörtert.

Die Wirkungen der Gallensteinkrankheit ohne Beteiligung der tieferen Gallenwege auf entferntere Organe sehen wir am häufigsten bei dem akuten und chronischen Empyem der Gallenblase. Es kann bei diesen Prozessen zu einem schwer septischen Zustand mit Milztumor, parenchymatöser Nephritis, Myokarditis kommen. Ja wir sehen manchmal einen wirklich typhösen Zustand sich entwickeln mit hohem Fieber, Delirien und schwerster Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Sodann sind es vor allem bronchitische Prozesse, Pneumonien des rechten Unterlappens und rechtsseitige Pleuritiden, die sich an derartige Eiterungsprozesse in der Gallenblase anschließen, einmal infolge der behinderten Zwerchfellatmung, infolge der Schmerzhaftigkeit und des Meteorismus, und zweitens vielleicht auch durch direktes Weiterwandern der Erkrankung durch die Lymphbahnen des Zwerchfells.

Aber auch ohne schwerere Infektionen, bei einfacher rezidivierender Cholelithiasis sehen wir, wohl reflektorisch, schwere Herzerscheinungen, Kollapszustände, Störungen der Herzaktion etc. auftreten. In

manchen Fällen sahen wir derartige Zustände nach gelungener Operation völlig verschwinden.

Die Folgezustände und Komplikationen nach Übertreten der Steine in die tiefen Gallenwege sind dem Praktiker viel geläufiger und von jeher Gegenstand eingehender Beobachtung gewesen. Den Ikterus und seine Folgen haben wir oben ausführlich besprochen, ebenso die Choledochussteine ohne Ikterus, die aszendierende Cholangitis.

Am meisten beteiligt ist bei diesen Zuständen naturgemäß die Leber. Bei einigermaßen länger bestehendem Ikterus ist das Organ stets in toto vergrößert, und zwar alle Lappen gleichmäßig. Die Oberfläche ist granuliert, die Farbe stark ikterisch; es besteht die sogenannte biliäre Zirrhose. Mikroskopisch finden wir vor allem eine exzessive Erweiterung und Neubildung der kleinen Gallengänge im interazinösen Gewebe. Dabei besteht zugleich ein harter Milztumor, in relativ seltenen Fällen Aszites.

Allmählich tritt auch früher oder später eine Schädigung der Leberfunktion auf, die sich in Paracholie, Urobilinurie, kurz ein Hinzutreten eines funktionellen Ikterus gravis, wie er oben geschildert ist, äußert.

In diesen Stadien finden wir auch schwere Veränderungen des Blutes: Poikilozytose, Zerfall roter Blutkörperchen, sowie stark verlängerte Gerinnungszeit des Blutes, die hämorrhagische Diathese.

Sehr wichtig sind sodann die parenchymatösen Veränderungen der Nieren mit Albuminurie und Zylinderausscheidung, die aber in manchen Fällen auch ganz latent verlaufen und erst nach einer weiteren Schädigung des Körpers, Narkose, Operation, zu schweren Komplikationen führen können (Clairmont und v. Haberer, Riedel).

Durch alle diese Schädigungen des Organismus leidet natürlich bald der allgemeine Ernährungszustand, es tritt hochgradige Abmagerung auf. Ja sogar das Knochensystem wird in Mitleidenschaft gezogen. Beuttenmüller beschreibt drei Fälle von chronischem Ikterus mit Trommelschlägelfingern; bei einem Fall wurde ein operativer Eingriff vorgenommen, worauf mit dem Zurückgehen des Ikterus die Knochenveränderung verschwand.

Daß zwischen dem Knochensystem und der Galle gewisse Relationen bestehen, beweisen auch die Mitteilungen von Looser u. a. über Rarefikation der Knochen bei langdauernden Gallenfisteln.

Die gefährlichste Komplikation der Gallensteinkrankheit ist das Gallenblasenkarzinom. Riedel

bezeichnet es als den schlimmsten Feind der Gallensteinkranken und führt die Möglichkeit der Karzinomentwicklung auf dem Boden der Gallensteine als ein Hauptargument für frühzeitige operative Behandlung der Gallensteine ins Feld.

Es ist eine sichere Tatsache, daß man das Karzinom der Gallenblase und des Ductus cysticus fast immer mit Gallensteinen kombiniert antrifft, und die landläufige Ansicht sieht in den Gallensteinen das Primäre und in dem Karzinom eine sekundäre Komplikation infolge der dauernden Reizwirkung durch die Steine.

Neuerdings haben Aschoff und Bacmeister diesen Zusammenhang angezweifelt und betont, daß die Steine bei dem ulzerösen Gallenblasenkarzinom ebensogut infolge der auf Grund des exulzerierenden Tumors auftretenden Infektion sich bilden könnten. Sie halten daher den Satz, daß sich das Karzinom infolge der vorhandenen Gallensteine bilde, nicht für erwiesen und glauben eher an eine Beziehung der Karzinomentwicklung zu kongenitalen Fundus-Adenomen der Gallenblase, die sie relativ häufig nachweisen konnten.

Die überwiegende Mehrzahl der Kliniker und Pathologen steht aber noch auf dem Standpunkt der Karzinombildung infolge der Gallensteine. Dies gilt aber nur für die Karzinome der Gallenblase und des Ductus cysticus. Die Karzinome der tieferen Gallenwege, des Ductus hepaticus, choledochus und der Papilla Vateri finden sich fast immer ohne Gallensteine. Beide Gruppen sind daher pathogenetisch streng auseinanderzuhalten.

Das kommt auch in der Beteiligung des Geschlechts zum Ausdruck. Da Gallensteine bei dem weiblichen Geschlecht überwiegend häufig vorkommen (nach unserer Statistik in den sechs Jahren von 1901 bis 1906 auf 46 Männer 340 Frauen mit Gallensteinen), sind auch bei den Karzinomen der Gallenblase und des Zystikus die Frauen bei weitem in der Überzahl; bei den tiefer sitzenden, ohne Beziehung zur Cholelithiasis sich entwickelnden Karzinomen ist das Verhältnis ungefähr gleich.

Es fanden sich Karzinomfälle kombiniert mit Gallensteinen:

8 Männer und 38 Frauen! ohne Gallensteine: 8 Männer und 9 Frauen.

Über die Häufigkeit der Karzinome der Gallenblase und Gallenwege gab V. Czerny auf dem Brüsseler internationalen Chirurgen-Kongreß auf Grund des Materials der Heidelberger Klinik folgende Zahlen:

In den Jahren 1901 bis 1906 kamen an der chirurgischen Klinik im ganzen 430 Fälle von Erkrankungen des Gallensystems zur Operation, darunter waren 63 Karzinome = 14,6 Proz.

Unter diesen 430 Operationen fanden sich 340mal Gallensteine, darunter 46 Karzinome = 13,5 Proz.

Diese Prozentzahlen sind für die allgemeine Berechnung der Häufigkeit der Karzinome sicher viel zu hoch: Es muß dabei berücksichtigt werden, daß die Krebserkrankung ein progressives Leiden ist, das durch innere Mittel nicht behoben werden kann. Es werden also die große Mehrzahl der Karzinomkranken überhaupt in chirurgische Hände kommen, während der Chirurg doch nur einen kleinen Bruchteil der Gallensteinkranken, nämlich solche, die auf innere Therapie nicht reagieren, und einen noch viel kleineren Bruchteil von Gallensteinträgern überhaupt zur Operation bekommt.

Kehr berechnet das Verhältnis der Karzinomentwicklung zur Gallensteinkrankheit auf ca. 10%.

Die Diagnose des Gallenblasenkarzinoms ist sehr schwierig; in der Regel kommt der einzig als radikale Therapie in Betracht kommende chirurgische Eingriff viel zu spät. Die Karzinome der Gallenblase und Gallenwege stellen daher eines der trübsten Kapitel der menschlichen Pathologie und Therapie dar.

Da das Karzinom mit inneren Mitteln nicht beeinflußbar ist, kommt nur die möglichst gründliche Exstirpation des erkrankten Organes weit im Gesunden als Radikalbehandlung in Frage.

Diese Therapie wird aber in den meisten Fällen, die in die Hand des Chirurgen kommen, nicht möglich sein, da das Karzinom in der Regel dann die Grenzen der Operabilität entweder schon makroskopisch klinisch oder doch anatomisch überschritten hat.

Dies hat seinen Grund in zwei Faktoren.

1. Das Karzinom, speziell der Gallenblase, wächst lange [Zeit symptomlos; es kann sehr groß werden, ehe es Symptome von Störung lebenswichtiger Funktionen setzt.

Diese Störungen betreffen entweder den Gallenabfluß — es entsteht Ikterus — oder die Passage des Duodenums und Pylorus durch Übergreifen auf diese Teile.

Dann ist das Karzinom schon inoperabel.

2. Das Karzinom der Gallenblase und Gallenwege kann einerseits infolge seiner Lage im Abdomen rasch auf Organe übergreifen, an denen das Messer Halt machen muß. Es hat weiterhin die Neigung, sich rasch auf dem Lymphwege in der angrenzenden Leber oder in den tiefgelegenen Lymphdrüsen zu verbreiten. Auch dann kann von einer radikalen Exstirpation nicht mehr die Rede sein.

Aus diesen Gründen wird der Chirurg in der Regel ein inoperables Karzinom vorfinden, und höchstens solche Fälle könnten eventuell auf längere Zeit geheilt werden, bei denen ein sehr kleines Karzinom als Nebenbefund einer wegen Cholelithiasis vorgenommenen Operation entfernt werden kann.

Im übrigen können also nur Palliativoperationen in Betracht kommen: Cholezystostomie und Extraktion der Steine oder Ableitung der Galle bezw. Anastomosen bei den tiefersitzenden Karzinomen, Spaltung und Exkochleation der Gallenblasenkarzinome, Ätzungen.

Es bleibt also das Ziel unserer Bestrebungen, die Frühdiagnose des Karzinoms zu fördern und damit die Möglichkeit einer Radikaloperation näher zu rücken.

Dafür ist die Tatsache der Beziehung der Karzinombildung zur Cholelithiasis besonders wichtig.

Allerdings entwickeln sich die Karzinome besonders gern bei vorher latenter Cholelithiasis und die Steine fangen oft erst dann an Beschwerden zu machen, wenn sie durch die Karzinomentwicklung in ihrer Ruhe gestört werden.

Von den 46 Karzinomfällen, die mit Cholelithiasis kombiniert waren, hatten nur 17 Fälle vorher längere Zeit typische

Gallensteinsypmtome. Ein Fall war bereits vorher operiert worden: Cholezystostomie; er behielt eine Schleimfistel zurück und kam an einem Zystikuskarzinom zum Exitus. In 29 Fällen aber zeigten sich Beschwerden erst nach $^1/_2$ bis 1 Jahre, also wohl erst seit dem Wachstum des Karzinomes. Diese Beschwerden können typische Gallensteinkolikanfälle sein, besonders wenn sich das Karzinom mit einem Empyem der Gallenblase kombiniert hat, oft aber wird nur ein dumpfes Druck- und Spannungsgefühl in der Oberbauchgegend ohne eigentliche Kolikanfälle angegeben. In einzelnen Fällen gaben die Patienten, die vorher an typischen Gallensteinkoliken gelitten hatten, ganz genau an, daß seit einiger Zeit die Art des Schmerzes anders geworden sei, mehr ein kontinuierliches, schmerzhaftes Druckgefühl.

Auch das Alter der Patienten kann zur Diagnose eines Karzinomes herangezogen werden. Es kamen die Karzinome zwischen 30 und 68 Jahren vor, die jüngste Patientin war 30, die älteste 68; das Maximum lag zwischen 40 bis 60.

Für die Frühdiagnose des Karzinoms ergeben sich aus dem Studium unserer Fälle folgende Leitsätze:

Verdächtig auf Karzinom und daher einer Probelaparotomie zu unterziehen sind:

1. Fälle, die plötzlich im Alter von über 30 Jahren nach vorübergehender langjähriger, regulär intermittierender Cholelithiasis, andere Art der Schmerzen, mehr kontinuierlicher Natur in der rechten Oberbauchgegend haben.

2. Fälle, bei denen ohne vorhergehende Beschwerden im Alter von über 35 Jahren plötzliche Gallensteinbeschwerden einsetzen, die meist bald zu Ikterus führen.

In einzelnen Fällen ist die Diagnose eines Gallenblasen- oder Zystikuskarzinoms auch bei der Autopsia in vivo schwer zu stellen. Die chirurgische Klinik verfügt über mehrere Fälle, bei denen sich bei der Operation harte derbe Schwarten und Drüsenschwellungen fanden und deshalb das Abdomen ohne weiteren Eingriff geschlossen wurde und welche jetzt nach Jahren noch in gutem Befinden am Leben sind. V. Czerny hat besonders auf derartige Fälle unerwarteter Heilungen

hingewiesen. Es sollte daher eine Probeexzision und mikroskopische Untersuchung nie versäumt werden.

Die Karzinome der tiefen Gallenwege, des Ductus hepaticus, choledochus und der Papilla Vateri, die in der Regel ohne Gallensteine vorkommen, verursachen frühzeitig infolge Stenosierung der Gallengänge und Hinderung des Gallenabflusses schweren Ikterus.

Ihre Diagnose gegenüber dem lithogenen Ikterus ist oben eingehend besprochen.

Da sie relativ frühzeitig schwere Symptome und spät Metastasen machen, ist bei diesen Tumoren eine radikale Entfernung eher im Bereich der Möglichkeit. Allerdings ist diese dann durch die anatomische Lage dieser Organe, die Schwierigkeit der Technik und die Folgen des bestehenden schweren Ikterus sehr erschwert.

III. Prognose und Therapie der Gallenstein-krankheit.

Die Prognose der Gallensteinkrankheit ist je nach den verschiedenen Formen derselben naturgemäß sehr verschieden. Ungünstig quoad vitam ist sie bei der diffusen eitrigen Cholangitis, der Perforationsperitonitis nach eitriger Cholezystitis und bei dem Karzinom der Gallenblase; sehr zweifelhaft bei manchen Formen des chronischen Ikterus (Ikterus gravis, funktioneller Ikterus), sowie beim Gallenstein-ileus. Im übrigen ist sie quoad vitam günstig; quoad sanationem, wenigstens im Sinne einer Restitutio ad integrum durchaus ungünstig. Es geht dies zur Genüge aus der Betrachtung der Pathologie der Gallensteinkrankheit und ihrer Folgezustände hervor.

Die Besprechung der Therapie der Cholelithiasis teilen wir am besten in drei Abschnitte:

1. die Prophylaxe der Gallensteinkrankheit,
2. die innere Behandlung der Gallensteinkrankheit,
3. die Indikationen und Erfolge der chirurgischen Therapie.

Eine wirkliche kausale Prophylaxe und Therapie der Gallensteinkrankheit als solcher gibt es zurzeit noch nicht, da wir ja über die eigentliche Ursache der Gallensteinbildung noch nichts Sicheres wissen.

Eine Prophylaxe der Gallensteinkrankheit ist also nur insofern möglich, als man den bereits bekannten, die Bildung der Gallensteine und die Entwicklung der Gallensteinkrankheit begünstigenden Momenten entgegenwirken kann.

Wie oben in der Besprechung der Pathogenese der Gallensteinkrankheit ausgeführt ist, beruht nach unseren heutigen

Anschauungen die Gallensteinbildung auf dem Ausfall des Cholesterins aus der Galle, welcher nach Aschoff und Bacmeister schon durch einfache Gallenstauung bewirkt werden kann, jedenfalls aber durch die Anwesenheit von Bakterien wesentlich begünstigt wird. Ob die Menge des in der Galle vorhandenen und durch die gallensauren Salze in Lösung gehaltenen Cholesterins durch verschiedene Ernährung oder besondere Veranlagung (Disposition) wesentlich beeinflußt wird, sind noch offene Fragen. Jedenfalls wissen wir kein sicheres Mittel, welches den Cholesteringehalt der Galle herabsetzt, es ist also von diesem Gesichtspunkte aus eine Prophylaxe der Gallensteinkrankheit unmöglich.

Dagegen lassen sich sehr wohl die wesentlichen begünstigenden Momente: Stauung und Infektion prophylaktisch bekämpfen.

Wir wissen, daß es vorzugsweise die Unzweckmäßigkeit der weiblichen Kleidung und die Raumbeengung durch die Gravidität ist, welche das überwiegende Vorkommen der Gallensteinkrankheit bei Frauen erklären.

Hier muß also die Prophylaxe einsetzen. Wir werden alle Momente zu berücksichtigen haben, die entweder durch ausgiebige Ventilation des rechten Hypochondriums, Kräftigung der Bauchmuskulatur oder durch Anregung der Gallensekretion in den Darm bessere Abflußverhältnisse aus der Gallenblase schaffen.

Die Prophylaxe zerfällt also nach Kuhn zweckmäßig in

1. eine mechanische,
2. eine diätetische und
3. eine medikamentöse Prophylaxe.

Unter der mechanischen Prophylaxe verstehen wir die Anregung des Gallenflusses durch jede Art körperlicher Leibesübung, Sport, Gymnastik, Massage, durch die Vermeidung mechanisch schädlicher Momente durch Kleidung, Enteroptose und Fettleibigkeit und möglichste Bekämpfung der unvermeidlichen Schädigung bei der Gravidität.

Als Sport kommen vorzugsweise das Reiten, Schwimmen, Rudern und das Lawn-Tennisspiel in Betracht, dieses letztere

ganz besonders für das weibliche Geschlecht, wobei noch der Nutzen der leichteren, ungezwungeneren Kleidung und der Bewegung in freier Luft hinzukommt. Außerdem ist zu erwähnen das Tourenmachen, Bergsteigen, die Jagd, bei denen die ausgiebige Zwerchfellatmung und der Aufenthalt in guter Luft sowohl die Ventilation der Hypochondrien als auch die allgemeine Kräftigung der Körpermuskulatur begünstigen.

Weniger günstig wirkt in dieser Hinsicht das Radfahren, das nur bestimmte Muskelgruppen in Tätigkeit setzt und zudem durch die leicht gebückte Haltung gerade dem Gallenabfluß nicht besonders dienlich sein dürfte.

Die Gymnastik ist sowohl in Form der freien, als der sogenannten schwedischen Heilgymnastik von großem Nutzen. Lenhartz hat besondere Übungen zur Prophylaxe der Gallensteinkrankheit empfohlen:

1. Während die Hände auf die Hüften gestemmt sind, tiefe Einatmung und kräftige Ausatmung bei gleichzeitiger tiefer Kniebeuge; danach tiefe Einatmung beim Erheben.

2. Tiefe langgezogene Einatmung bei gleichzeitigem Erheben beider Arme bis zur Horizontalen. Kräftiges Ausatmen bei gleichzeitiger Rumpfbeuge nach vorne und Senken der Arme mit gleichsinniger Bewegung nach der Mittellinie. Dann wieder forcierte Einatmung mit Aufwärtsbewegung der Arme.

3. Tiefe Einatmung bei kräftiger Aufwärtsbewegung der Arme bis zur Horizontalen, kräftige Ausatmung mit Senken und Vorwärtsbewegung der Arme und gleichzeitiger Kniebeuge. Es erfolgt Erhebung des Rumpfes und der Arme mit tiefer Einatmung.

Eine genauere Aufzählung aller in Betracht kommenden Übungen der Heilgymnastik und Zanderschen Gymnastik würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, ich verweise auf Kuhn, Lenhartz u. a.

Kurz zu erwähnen wäre noch die Massage; diese mag als prophylaktische Maßnahme, besonders zur Bekämpfung etwaiger Obstipation ganz zweckmäßig sein; bei ausgesprochenem Gallenleiden dürfte sie nur in seltenen Fällen angebracht sein, bei akuten und chronischen Entzündungsprozessen an der Gallenblase und deren Umgebung ist direkt vor ihr zu warnen.

In der Kleidung ist es vor allem das Korsett, welches jede Ventilation der Hypochondrien und aktive Tätigkeit der Bauchmuskulatur verhindert. Es können aber auch einfache, in der Taille stark geschnürte Röcke eine ähnliche Wirkung

ausüben, da die Schnürfurche bekanntlich genau die Gegend des Gallenblasenhalses und Ductus cysticus komprimiert.

Dabei braucht man, wie Kuhn hervorhebt, durchaus nicht das Korsett ganz abzuschaffen und lediglich die Reformkleidung gelten zu lassen, sondern es genügt zu fordern, daß ein zweckmäßiges Korsett getragen werde. Dasselbe soll genau nach dem Körper gearbeitet sein, nicht umgekehrt der Körper nach dem Korsett zurechtgezwängt werden; es soll ferner nur den kleineren Teil des Tages eng geschnürt getragen und bei allen Leibesübungen abgelegt werden. Es soll außerdem niedrig sein und die Form des Gürtels nicht erheblich überschreiten.

Bei Eintreten der Schwangerschaft sollte das Korsett sofort fortfallen, damit nicht ein doppelter Druck auf die Lebergegend ausgeübt wird. Bei dem Aufstehen nach dem Wochenbett sollte dann eine passende Leibbinde getragen werden. Ebenso ist dies zu fordern bei der Enteroptose, weil gerade eine schlaff herabhängende Leber ungünstig auf den Gallenabfluß wirken muß. Die Leibbinde soll den Leib umfassen, stützen und heben, aber ihn nicht einfach komprimieren. Derartige fehlerhafte Binden können direkt schädlich wirken, wenn sie einen zu großen Druck ausüben und bei der Neigung, nach oben zu rutschen, erst recht die Organe des Hypochondriums beengen.

Bei der diätetischen Prophylaxe, deren Bedeutung Albu nachdrücklich betont hat, kommt weniger die Zusammensetzung als die Häufigkeit der Mahlzeit in Betracht. Es kommt darauf an, eine möglichst gute und häufige Entleerung der in den Gallengängen und der Gallenblase aufgestapelten Galle in den Darm herbeizuführen. Da nun bekannt ist, daß lediglich die Füllung des Magens reflektorisch zur Erschlaffung des Sphinkters des Choledochus und damit zur Ausstoßung der Galle in den Darm führt, ergibt sich von selbst die Regel, derartigen Personen, welche wir für das Gallensteinleiden für disponiert halten, häufigere Mahlzeiten zu empfehlen. Es werden in der Regel an Stelle der drei Hauptmahlzeiten fünf kleinere Mahlzeiten gefordert. Ja, Kehr empfiehlt, auch nachts etwas Nahrung (Zuckerwasser) zu

nehmen, um die lange Stagnation der Galle während der Nachtzeit zu unterbrechen.

Allgemein ist man jetzt der Ansicht, daß eine einfache gemischte Kost, vielleicht mit geringer Beschränkung des fettreichen Fleisches, die zweckmäßigste Ernährung zur Erzielung eines genügenden Gallenflusses darstellen dürfte. Besondere Aufmerksamkeit ist zeitweiligen Störungen der normalen Magen- und Duodenumfunktionen, also einem bestehenden Katarrh dieser Teile zuzuwenden. Denn die Möglichkeit einer vom Duodenum aufsteigenden Infektion der Galle liegt sicher näher, wenn im Duodenum ein stärkerer entzündlicher Prozeß spielt, als unter normalen Verhältnissen. Während eines solchen Magen-Duodenalkatarrhs sind daher alle Momente, die zur Gallenstauung führen können, peinlich zu vermeiden.

In gleicher Weise bietet ein im Körper sich abspielender akuter Infektionsprozeß die Möglichkeit, daß Bakterien in die Galle auf dem Blutwege gelangen und bei vorhandener Stauung zur Gallensteinbildung oder bei schon vorhandenen ruhenden Gallensteinen zur manifesten Cholelithiasis führen können. Besonders genau wissen wir dies von den Typhusbazillen, die sich besonders lange in der Gallenblase und den Gallenwegen halten können und sicher eine erhebliche Rolle in der Gallensteingenese spielen.

Deshalb empfahlen besonders amerikanische Ärzte, Mayo, Robson, Cammidge, McCracken, neuerdings, während jeder Typhusinfektion durch Darreichung von Urotropin, das bekanntlich ein Cholagogum oder vielmehr Desinfiziens ist, das durch Abspaltung von Formaldehyd die Ansiedlung der Bakterien verhindern soll, der Gallenstauung und Infektion entgegen zu wirken. In der Regel werden wir in diesen Fällen als einfache Cholagoga die Mineralwässer von Karlsbad, Neuenahr, Mergentheim, Vichy verabreichen, die zu gleicher Zeit auch günstig auf einen bestehenden Magen-Duodenalkatarrh wirken.

Dieser Teil der Prophylaxe deckt sich also zum großen Teil mit Maßnahmen, wie wir sie bei dem ausgebildeten Gallensteinleiden in dem anfallsfreien Intervall zur Vermeidung neuer Anfälle empfehlen und die unten eingehender besprochen werden.

Mit diesen mechanischen, diätetischen und medikamentösen Maßnahmen, bei denen ich auf die ersteren das Hauptgewicht legen möchte, ist kurz eine den heutigen Anschauungen entsprechende Prophylaxe der Gallensteinkrankheit gezeichnet. Getreu dem Grundsatz, daß es leichter ist, Krankheiten zu verhüten, als sie zu heilen, sollte speziell von den Hausärzten der Prophylaxe der Gallensteinkrankheit erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Es sei nur kurz erwähnt, bei was für Personen wir eine Prophylaxe der Gallensteinkrankheit für nötig erachten. In erster Linie sind es natürlich Frauen aus sogenannten Gallensteinfamilien; die familiäre Natur der Gallensteinkrankheit wird zwar von namhaften Autoren negiert, in der Praxis begegnet man aber doch außerordentlich häufig einem gehäuften Vorkommen von Gallensteinkrankheit in einer Familie. Weiter disponieren Fettansatz, Emphysem, Enteroptose, häufige Graviditäten zur Gallensteinbildung.

Indessen wird die Möglichkeit einer Prophylaxe für den Arzt immer etwas Selteneres sein, da er die Patienten eben fast immer schon mit ausgesprochenen Gallensteinbeschwerden in Behandlung bekommt. Die von vielen Patienten angeführten „Magenkrämpfe“, abnorme Blähungen des Magens, die Glaser als Vorstufen der Gallensteinbildung betrachtet und zur Stütze seiner Theorie der Gallensteinkrankheit als einer Vagusneurose anführt, sind unserer Ansicht nach fast immer schon Folgeerscheinungen der vollzogenen Gallensteinbildung und die ersten Anzeichen des Hervortretens der Gallensteine aus ihrer Latenz.

Bei der internen Behandlung der Gallensteinkrankheit betrachten wir zweckmäßig die Behandlung des akuten Gallensteinanfalles und die Behandlung der chronischen rezidivierenden Cholelithiasis getrennt.

Die Behandlung des akuten Anfalles ist wohl in jedem Falle zunächst eine interne. In erster Linie bedarf der sich in Schmerzen windende Kranke einer Linderung seiner Schmerzen.

Das souveräne Mittel im akuten Gallensteinanfall ist daher noch immer das Morphium, das am besten durch subkutane

Injektion verabfolgt wird. Lenhartz empfiehlt bei kräftigen Individuen und schwerem Kolikanfall die erste Injektion nicht zu klein zu wählen, sondern sogleich 0,015 bis 0,02 g Morphium zu injizieren. Im allgemeinen wird wohl die Dosis von 0,01 Morphium als Normaldosis angesehen, doch sollte hier natürlich streng individualisierend verfahren werden.

Eine Reihe von Ärzten verwerfen die Anwendung von Morphium im akuten Gallensteinanfall wegen der gerade den Gallensteinkranken drohenden Gewöhnung an das gefährliche Mittel. Bei leichten Anfällen leistet manchmal reines Olivenöl (Provenceöl), ca. 4 bis 5 Eßlöffel täglich oder 1 Eßlöffel stündlich, gute Dienste. Glaser empfiehlt, bei plötzlichen Anfällen Kampferöl auf Zucker zu nehmen, einviertelstündlich je 20 Tropfen; in anderen Fällen, bei denen eine gewisse Prodrome dem Anfall vorausging, sah derselbe von einer Kombination von Atropin und Codein gute Erfolge. In neuerer Zeit wird vielfach das Pantopon (Sahli) als Ersatzmittel des Morphiums mit Erfolg verwendet.

Die Morphiumdarreichung wird lokal am besten durch Wärmeapplikation unterstützt; sehr gut wirkt die trockene Wärme in der Form des Thermophors. heißer Krüge, Sandsäcke, Breiumschläge; aber auch ein Prießnitzscher Umschlag kann für den Zweck genügen. Lenhartz empfiehlt daneben Trinken heißen Wassers oder heißen Kamillen- und Pfefferminztees, ebenso ein länger dauerndes warmes Bad von 40° C. In selteneren Fällen, bei denen die Wärme weniger gut ertragen wurde, besonders bei lokalen peritonealen Entzündungsprozessen sahen wir, analog der Behandlung der Appendizitis, von Eisapplikation prompten Erfolg.

Beachtung verdient der während und nach den Anfällen häufig eintretende Kollapszustand, der durch Exzitantien, Wein etc. bekämpft werden muß.

In der Regel läßt bei dieser Behandlung der Schmerz des Gallensteinkolikanfalls rasch nach; bei den reinen Koliken infolge Steineinklemmung im Ductus cysticus oder choledochus verschwinden nach Lösung der Einklemmung, entweder infolge Durchtritts oder Zurückweichens des Steines sofort alle Symptome und die Patienten fühlen sich wieder ganz wohl.

Anders ist es bei den auf entzündlicher Basis beruhenden Gallensteinanfällen, hier können Fieber, dumpfer Schmerz und lokale Druckempfindlichkeit längere Zeit bestehen bleiben.

In relativ seltenen Fällen sind wir gezwungen, im akuten Anfall chirurgisch einzugreifen; nämlich bei der sogenannten Cholezystitis und Cholangitis peracuta oder acutissima, bei besonderen Formen der akuten infektiösen Cholezystitis, die unten genauer skizziert werden, sowie bei der Perforation der Gallenblase und Gallenwege in die freie Bauchhöhle.

Nach Rückgang des gewöhnlichen Kolikanfalles bleibt dem Arzt aber stets die Aufgabe, nach Möglichkeit eine Wiederholung derselben zu verhüten. Da aus den aus der Pathologie der Gallensteinkrankheit genügend bekannten Gründen das Gallensteinleiden außerordentlich zur Wiederholung der Anfälle neigt, beginnt jetzt die oft sehr schwierige Behandlung des rezidivierenden Gallensteinleidens.

Der in früherer Zeit allgemein gehegte Wunsch, durch bestimmte Mittel eine Auflösung der schon gebildeten Gallensteine in loco oder wenigstens eine Verkleinerung derselben erzielen zu können, muß heute wohl allgemein als unerfüllt und wohl auch unerfüllbar bezeichnet werden.

Es bleiben also der Behandlung der rezidivierenden Cholelithiasis nur zwei verschiedene Ziele offen; einmal durch geeignete Therapie einen Abgang der Steine durch das Gallengangsystem und den Darm, also per vias naturales, herbeizuführen oder aber die in Bewegung geratenen Steine wieder in das Stadium der Latenz zurückzubringen.

Ersteres Ziel wird wohl nur bei kleinen Steinen, besonders solchen, die schon den Ductus cysticus passiert haben, zu erstreben sein, während bei großen Steinen oder bei bestehenden stärkeren Entzündungsprozessen entschieden der zweite Weg interner Behandlung zu raten ist, da ein Versuch, eine Durchwanderung der Steine herbeizuführen, in diesen Fällen mit schweren Gefahren für den Träger der Steine verbunden wäre.

Ein dankbareres Feld bedeutet für den behandelnden Arzt die Bekämpfung derjenigen Zustände, die erfahrungsgemäß zu Gallensteinanfällen oder zur Bildung weiterer Gallensteine

führen. In erster Reihe stehen hier die entzündlichen Prozesse im Gallensystem, die sich wieder am meisten in einer gestauten Galle entwickeln. Die Verhütung dieser Stauung und Entzündung ist zum großen Teil schon in dem Kapitel der Prophylaxe der Gallensteinkrankheit eingehend besprochen. An dieser Stelle bleibt uns nur noch die Aufgabe, auf zwei wichtige Gruppen interner Behandlungsweise etwas näher einzugehen:

1. die Trinkkuren,
2. die medikamentöse Behandlung der rezid. Cholelithiasis.

Von alters her ist der Nutzen der Trinkkuren in Karlsbad, Neuenahr, Vichy, Mergentheim, Tarasp, Kissingen zur Bekämpfung der Gallensteinkrankheit weltbekannt. Hauptsächlich sind es die erstgenannten warmen alkalisch-salinischen Natronquellen, welchen ein Haupteinfluß auf die Erkrankungen des Gallensystems zugeschrieben wird. Über die Art und Weise der Wirkung der Karlsbader Thermalquellen auf bestehende Gallensteine in der Gallenblase und den Gallengängen hat Fink folgende Vorstellung:

Die auf den Darm einwirkende Ableitung, die reichliche Stuhlentleerung, die Befreiung des Unterleibes von Harn- und Kotansammlungen entfernen alle durch Stauung verursachten Reize, stellen eine bessere Zirkulation her, wodurch der katarrhalische Zustand im Darm beseitigt und der Abfluß der Galle erleichtert wird.

Nicht minder ist es die durch die salinische Quelle erreichte Sekretion, welche die in der Leber und Gallenblase aufgespeicherten Stauungsprodukte, den Schleim verdünnt, die leichtere Abfuhr der Präzipitationen in der Galle und eine wieder normale dünnflüssige Beschaffenheit derselben bewirkt.

In vielen Fällen wird durch Umspülung der in der Gallenblase liegenden Konkremente mit normaler Galle und Rückgang der Entzündung der Schleimhaut eine Latenz ohne Steinabgang erzielt; in anderen Fällen bei schon auf der Wanderung befindlichen kleinen Steinen der Durchtritt durch die engen Stellen der Gallenwege erleichtert und die Latenz nach ein- oder mehrmaligem Steinabgang erzielt.

In einer dritten Gruppe von Fällen beobachtete Fink kurze Zeit nach dem Kurgebrauch in Karlsbad eine einmalige Kolik, worauf dann dauerndes Wohlbefinden eintrat. Diesen Zustand bezeichnet er als Stadium der Latenz mit einmaligem Kolikanfall.

Diese drei Gruppen von Resultaten der Karlsbader Kur bezeichnet er als „gute Erfolge in Karlsbad“. Von seinen 403 Fällen fallen 291, also 72,8% in diese Rubrik.

Von einer Heilung im anatomischen Sinne ist natürlich dabei nicht zu sprechen, da ja noch immer Gallensteine vorhanden sein können. Klinisch sind aber derartige Patienten im Stadium der Latenz tatsächlich beschwerdefrei.

In 20 Fällen, also 4,95%, verzeichnet Fink sodann eine „Besserung des Krankheitszustandes in bezug auf Qualität und Quantität der Anfälle“.

Ebenfalls in 20 Fällen, also 4,95%, sah er schlechte Resultate, und zwar sowohl Patienten, die nach der Kur in Karlsbad mehrere wiederholte Kolikanfälle hatten, als auch Patienten, bei welchen die Koliken einen noch höheren Grad erreichten, sowohl in bezug auf Zahl als auch Intensität der Anfälle.

In 38 Fällen mußte ein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden; dieselben sind also zu den Mißerfolgen der Kurbehandlung zu rechnen; ebenso zwei Todesfälle an Perforationsperitonitis und Cholangitis; insgesamt 14,90% der Fälle ohne Erfolg der Karlsbader Kur.

Diese Statistik, von einem Chirurgen geschrieben, ist von großem Interesse, weil sie beweist, daß der weitaus größte Teil der Gallensteinkranken durch zweckmäßige interne Behandlung zu einer Latenz des Leidens gebracht werden kann.

Allerdings ist wohl die Regel, daß derartige Karlsbader Kuren nicht dauernd wirken, sondern wiederholt, etwa alljährlich, gebraucht werden müssen. Außerdem darf nicht der ganze Erfolg lediglich der Wirkungsweise der Thermalquellen zugeschrieben werden, sondern es müssen daneben die Ausspannung von dem Beruf, die zweckmäßige Lebensweise und Kleidung, die größere Bewegung, als wichtige, den Kurerfolg begünstigende Momente berücksichtigt werden.

Deshalb sehen wir auch von einem häuslichen Gebrauche des Karlsbader Wassers oder Karlsbader Salzes, oder von häuslichen Trinkkuren mit anderen Wässern von Vichy, Neuenahr, Mergentheim, lange nicht so zahlreiche und so sichere Erfolge. Immerhin aber sind bei der rezidivierenden Cholelithiasis derartige häusliche Trinkkuren, etwa in Pausen von 4 – 6 Wochen wiederholt zu versuchen.

Weniger anerkannt sind die Erfolge der medikamentösen Therapie der Cholelithiasis. Hierher gehören die

große Zahl der als Cholagoga angesprochenen Mittel, welche durch Herbeiführung eines reichlichen Gallenflusses die Stauung der Galle beseitigen und den Abgang von Konkrementen begünstigen sollen.

Die Ölkur wurde in Deutschland speziell von Rosenberg eingeführt und besteht in der Verabreichung größerer Mengen Oliven- oder Mandelöls per os (180—250 g), wodurch der Abgang, nach einigen Autoren auch die Auflösung der Gallensteine erzielt werden soll. In Frankreich ist die Ölkur sehr verbreitet; sie wird wohl dort deshalb mehr empfohlen (Chauffard, Dujardin), weil dort das reine Provenceöl leichter erhältlich ist, welches keine Appetitstörung verursacht, in Deutschland aber so gut wie gar nicht zu erhalten ist.

Diese Kur ist für den Patienten sehr unangenehm infolge des widerlichen Ölgeschmackes, der durch Kognak, Eidotter und Menthol — die genaue Verordnung lautet: 200 g Olivenöl (bestes frisches Speiseöl) werden mit 20 g Kognak, 0,2—0,5 Menthol und 2 Eidottern, alles aufs feinste verrieben, im Laufe einer Stunde in Portionen genommen — nur schlecht maskiert wird, und die Wirkung zum mindesten bestritten ist. Vielfach wurden, wie Starck hervorhebt, fälschlicherweise Klumpen von verseiften Ölmassen im Stuhlgang für abgegangene Steine gehalten.

Senator empfahl als Ersatz des Öls Lipanin, in neuerer Zeit auch Sapo medicatus (dreimal täglich 3 Pulver à 0,1).

Blum, Mc. Cracken, Cipriani, Rauchmann, Clemm geben das wirksame Prinzip des Olivenöls, nämlich die Ölsäure in Form des Eunatrols, des sauren ölsauren Natrons. Mc. Cracken empfiehlt tägliche Dosen von 2 g.

Eine 20proz. Lösung von ölsaurem Natron stellt das Cholelysin (Stroschein) dar, welches den Vorzug der bequemeren Darreichung hat.

Die von Clemm behauptete steinauflösende Wirkung des Eunatrols kann nicht als bewiesen gelten.

Alle diese Autoren sehen in der Verabreichung des Olivenöls als Klistier eine wertvolle Unterstützung der Ölbehandlung.

Von anderen Mitteln seien noch das alte Durandesche Mittel (aus Äther und Terpentin zusammengesetzt) genannt,

weiter das Gallisol (ein Präparat aus Schwefelleber, Rizinusöl und Teer von Bock empfohlen), das Bilisolvol, Ovogal und das Chologen, eine Kombination von Quecksilber, Podophyllin und ätherischen Ölen.

Glaser empfiehlt Chologenkuren von 40 Tagen mit allmählicher Steigerung der Dosen (Chologen 1, 2, 3) und rät diese Kuren dreimal im Jahr zu wiederholen. Hecht wendet sich gegen die Chologenbehandlung mit der Begründung, daß die Verabreichung des gut wirksamen Kalomels individuell streng dosiert werden müsse, daß dies aber bei einem Mittel mit feststehendem Kalomelgehalt nicht möglich sei. Er sah mehrfach bei der Dosis von 0,03 Zunahme der Koliken, die nach Reduktion der Dosis sistierten, und warnt daher vor der fabrikmäßigen Herstellung. Er betrachtet die Heilwirkung des Chologens ausschließlich als Kalomelwirkung, während das Podophyllin lediglich als stuhlregulierendes Mittel in Betracht käme.

Hecht empfiehlt daher das Kalomel mit Extr. Strychni in Pillenform bis zu dreimal täglich 0,01 bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr. Diese Kuren sollen dreimal im Jahre 4 Wochen lang durchgeführt werden, auch nach Aufhören der Anfälle.

Über alle diese Medikamente sind also noch die Ansichten sehr geteilt, keinenfalls kann eine sichere Wirkung derselben vorausgesagt werden. Eigene Erfahrungen stehen mir über diese Arzneimittel nicht zu Gebote. Von chirurgischer Seite (Kehr) werden sie völlig verworfen, aber auch namhafte interne Kliniker, wie Ewald, Klemperer, Rosenheim, Albu und Naunyn, warnen vor einer Überschätzung der Wirksamkeit dieser Cholagoga.

Von vielen Seiten wird dagegen besonders bei rezidivierenden infektiösen Prozessen im Choledochus das Salizyl, besonders in Form von Salol, warm empfohlen.

Sicherer gelingt es durch Beeinflussung des Magens und Darmes die Gallenausscheidung anzuregen, wie zum Teil schon bei der Besprechung der Prophylaxe ausgeführt ist, einmal durch häufige Mahlzeiten oder durch Magenspülungen, wie sie besonders Fleiner empfiehlt, und andererseits durch

Klistiere mit Öl, Seifenwasser, Kochsalz und Anregung der Peristaltik durch alkalisch-salinische Wässer.

In den meisten Fällen wird es unter solcher Behandlung gelingen, die rezidivierende Cholelithiasis mit oder ohne Steinabgang in das erstrebte Stadium der Latenz zurückzuführen.

In einer Reihe von Fällen aber werden heftigere Entzündungserscheinungen oder Steigerung der Koliken zu chirurgischer Therapie zwingen, welche in solchen Fällen dann auch nicht zu lange hinausgeschoben werden sollte.

Wir kommen damit zu den Indikationen für die chirurgische Therapie der Cholelithiasis.

Die Indikationen zur chirurgischen Therapie der Gallensteinkrankheit sind jahrelang ein Zankapfel zwischen den Vertretern der inneren Medizin und Chirurgie gewesen. In der letzten Zeit ist wohl über die Hauptpunkte Einigkeit erzielt worden.

Wir müssen danach absolute und relative Indikationen zum chirurgischen Eingreifen unterscheiden.

Daß die Steine als solche ein chirurgisches Eingreifen erforderten, wird heutzutage kein Mensch mehr behaupten; es wäre daher meines Erachtens für die Therapie auch kein Fortschritt, wenn etwa durch Vervollkommnung der Röntgenphotographie ein sicherer Nachweis der Steine in jedem einzelnen Falle möglich wäre. Die chirurgische Therapie richtet sich nicht gegen die Steine, sondern gegen die mehr oder weniger lebensbedrohlichen oder den Kranken in seiner Arbeitsfähigkeit schädigenden Veränderungen der Gallenblase und Gallenwege infolge der bestehenden Steine.

Die absoluten Indikationen für die Operationen bilden:

1. Die akute infektiöse Cholezystitis, sofern sie entweder durch erhebliche Beteiligung des Peritoneums oder durch Übergreifen auf die Gallengänge und Einsetzen septischer Symptome lebensbedrohlich wird oder nach interner Behandlung nicht in wenigen Tagen zurückgeht; zu dieser Gruppe gehören auch die Perforationsperitonitis von den Gallenwegen aus, die selbstverständlich raschestes chirurgisches Eingreifen erfordert, und die Cholezystitis und Cholangitis acutissima.

2. Das chronische Empyem der Gallenblase, sowohl wegen der meist sehr erheblichen Beschwerden der Kranken, als auch wegen der schweren Folgezustände von seiten anderer Organe, die hierdurch hervorgerufen werden können.

3. Der chronische Choledochusverschluß, und zwar sowohl mit als ohne cholangitische Infektionen. Mit dieser Operation sollte nicht zu lange gewartet werden, da sonst hinzutretender funktioneller Ikterus, hämorrhagische Diathese und Nierenveränderungen die Prognose der Operation sehr trüben.

4. Als vierte vitale Indikation käme das Karzinom der Gallenblase in Betracht, wenn es nur schon möglich wäre, dessen Diagnose frühzeitig und mit Sicherheit zu stellen. Karzinomverdacht besteht, wenn

a) in höherem Alter Gallensteinbeschwerden chronischer Art zum ersten Mal auftreten;

b) nach jahrelangen Gallensteinkoliken die Beschwerden ihre Natur wechseln, an Stelle des kolikartigen ein mehr kontinuierlicher dumpfer Schmerz tritt.

Mit dieser Festsetzung der Indikationen für die operative Behandlung befinden wir uns in vollkommener Übereinstimmung mit inneren Klinikern, wie Albu u. a.

Als relative Indikationen kommen in Betracht:

1. Die rezidivierende Cholelithiasis, wenn

a) die Anfälle häufiger und schwerer werden, trotz sachgemäßer interner Behandlung, oder

b) die soziale Stellung des Kranken lange und kostspielige Kuren nicht erlaubt und die schwer beeinträchtigte Arbeitsfähigkeit möglichst rasch wiederhergestellt werden soll.

2. Der Hydrops der Gallenblase aus denselben Gründen wie 1., und auch bei besonderer Größe der hydropischen Gallenblase; in diesen Fällen ist hervorzuheben, daß die Operation besonders leicht und fast ungefährlich ist.

3. Die Cholelithiasis larvata, wenn interne Therapie längere Zeit vergeblich versucht und das Krankheitsbild mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf die latente Erkrankung der Gallenblase zurückzuführen ist.

Diese Indikationen sind heutzutage wohl von den meisten Chirurgen anerkannt und wenige stecken die Anzeigen für den chirurgischen Eingriff weiter, z. B. Riedel, der häufiger im akuten Stadium zu operieren empfiehlt, wobei zugegeben werden muß, daß in diesem Stadium, infolge der Größe der Gallenblase, der leichteren Löslichkeit der Verwachsungen und der seltenen Beteiligung der tiefen Gallenwege die Chancen der Operation ziemlich gute sind.

Die relativen Indikationen werden wohl von den einzelnen Internen je nach ihrer Ansicht mehr oder weniger zuzugeben werden.

Auf die Methoden der chirurgischen Eingriffe an den Gallenwegen kann im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. Nur einige allgemeine Grundsätze für die Gallensteinoperation, wie sie besonders von Kehr vertreten werden, seien angeführt.

Die Operation soll dem einzelnen Falle angepaßt, aber stets, wenn möglich, radikal sein, also die Entfernung aller vorhandenen Steine und die Verhinderung neuer Steinbildung anstreben.

Es soll daher die Gallenblase bei bestehenden akuten und chronischen Entzündungsprozessen, sowie bei vielen kleinen Steinen exstirpiert werden; nur bei großen Steinen in lediglich gestauter Gallenblase ohne schwerere Wandveränderung kann man sich auf Cholezystostomie beschränken.

Die Gallenblase soll bei der Operation mit dem Zystikus bis an die Einmündungsstelle in den Choledochus unter isolierter Ligatur der Art. cystica entfernt werden; denn es besteht bei unvollständiger Entfernung des Zystikus die Möglichkeit sekundärer Erweiterung desselben und Bildung einer neuen Gallenblase mit der Möglichkeit neuer Steinentwicklung (Clairmont, v. Haberer).

Die tiefen Gallenwege sollen in jedem Falle genau auf Steine kontrolliert werden; im Zweifelfalle ist es anzuraten, den Choledochus und Hepatikus vom Zystikusstumpf oder von gesonderter Inzision aus mit Sonde und Steinzange zu untersuchen.

Nach der Eröffnung sollten die tiefen Gallenwege in der Regel drainiert werden.

Bewußt unvollständige Operationen, Zurücklassen eingekeilter Steine im Choledochus sind nach Möglichkeit zu vermeiden und die Entfernung der Steine entweder durch Ablösung des Duodenums nach Kocher oder bei Steinen in der Papilla Vateri transduodenal zu erstreben.

Zur genügenden Übersicht des Operationsfeldes und besonders der tiefen Gallengänge ist ein nicht zu kleiner Schnitt zu empfehlen; die besten Resultate ergab uns in der Heidelberger Klinik der Kehrsche Wellenschnitt am Processus xiphoides beginnend. Zur Erleichterung der Zugänglichkeit kann die Leber vor die Bauchwunde gezogen und nach oben umgeklappt werden.

Die Bauchnaht hat in Etagen zu erfolgen mit exakter Vereinigung des event. durchtrennten Muscul. Rectus. Indessen ist in allen Fällen (ausgenommen die Methode der Witzelschen Cholezystektomie) eine Drainage des Gallenblasenbettes zu empfehlen.

Bei Stenosen der tiefen Gallenwege oder unmöglich zu entfernendem tiefsitzenden Choledochusstein sind Anastomosen der Gallenblase oder der tiefen Gallenwege mit dem Duodenum oder Jejunum angezeigt; auch eine Überleitung der Galle in den Magen (Zystogastrostomie) gibt gute Erfolge. Bei der Anastomosierung der Gallenblase muß vorher die Wegsamkeit des Ductus cysticus einwandfrei nachgewiesen werden. Auf kompliziertere Operationen Anastomosen mit intrahepatischen Gallengängen, Resektionen und Plastiken der tiefen Gallenwege und Resektionen der Leber kann hier nicht näher eingegangen werden.

Es bleibt zum Schluß noch die Anführung der unmittelbaren und der Dauererfolge der chirurgischen Eingriffe.

Kehr hat auf dem zweiten internationalen Chirurgenkongreß in Brüssel ausführliche Mitteilungen über dieses Thema gemacht, gestützt auf seine eigenen Erfahrungen an mehr als 1300 Operationen am Gallensystem, und auf die Statistiken der die Gallensteinchirurgie am meisten pflegenden Chirurgen

und Kliniken. Kehr unterscheidet die Resultate weniger nach den angewandten Operationsmethoden, als danach, ob 1. reine Steinfälle vorlagen, die nur eine Operation am Gallensystem erforderten, 2. Gallensteinfälle mit gutartigen und reparablen Komplikationen, die noch einen Eingriff an einem Nachbarorgan (Gastroenterostomie, Appendektomie, Hepatopexie usw.) erforderten, und 3. Fälle mit bösartigen und irreparablen Komplikationen (Karzinom, diffuse Cholangitis, Perforationsperitonitis).

Nach diesen Gruppen eingeteilt, findet Kehr für die erste Gruppe eine Mortalität von 3—5%, für die zweite Gruppe von 15—20%, für die dritte Gruppe von 75—80%, also eine Gesamtmortalität von ca. 20%. Einzelne Chirurgen haben noch günstigere Resultate, so verlor Kocher von 103 reinen Gallensteinoperationen nur zwei Kranke = 2%, Poppert von 513 reinen Steinfällen nur 9 Kranke = 1,75%. Die Heidelberger Klinik zählte nach meiner Zusammenstellung in den Jahren 1901—1906 unter 259 reinen Steinfällen 12 Todesfälle = 4,6%, darunter befanden sich aber mehrere schwere Ikterusfälle, die reine Steinerkrankungen darstellten, aber infolge der hämorrhagischen Diathese usw. die Mortalitätsziffer ungünstig beeinflußten; unter 62 gutartigen und reparablen Fällen starben 7 = 11,3%, unter 65 bösartigen und irreparablen Fällen 26 = 40%, allerdings sind in dieser Rubrik nur die Todesfälle in der Klinik gerechnet, während viele Karzinomkranke von den Angehörigen in desolatestem Zustand nach Hause genommen, dort rasch zum Exitus kamen.

Die Gesamtmortalität dieser 386 Steinfälle betrug 46 = 11.65 Proz. Nach dem Geschlecht verteilt sich die Mortalität sehr verschieden; die Männer haben eine viel höhere, nach unseren Erfahrungen dreimal so hohe Mortalität als die Frauen. Unter den angeführten 386 Steinoperationen waren 46 Männer mit 13 Todesfällen = 28% und 340 Frauen mit 32 Todesfällen = 9,4%.

Diese größere Sterblichkeit der Männer beruht nach Kehr einmal darauf, daß sich der Mann als Ernährer der Familie viel später zur Operation entschließt, daß er außerdem nicht so widerstandsfähig ist wie die Frau. Infolge der Straffheit seiner

Bauchdecken braucht er große Mengcn des Narkotikums und das Zerren am Peritonoum verträgt or viel schlechter wie die Frauen, dic meist über schlaffe Bauchdecken verfügen. Dazu kommt, daß sein Herz infolge des Alkohols und des Nikotins den schädlichen Einwirkungen des Chloroforms und Äthers viel leichter ausgesetzt ist.

Die Tatsacho der größeron Sterblichkcit des männlichen Geschlechtes nach Laparotomien steht fest und muß daher bei der Indikationsstellung in Rechnung gezogen werden.

Diesen unmittelbaren Resultaten der Operation gegenüber bedürfen die Dauerresultato, besonders wegen der Frage der Rezidive eingehender Betrachtung.

Kehr konnte von 885 Fällen Erkundigungen über das weitere Befinden einziehen oder eine Nachuntersuchung vornehmen. Er konnte in ca. 84%, von den Operierten der letzten Jahre sogar fast in 90%, völlige Dauerheilung feststellen.

Zurückgelassene Steine bestanden in 2,3%, Adhäsionsbeschwerden in 8,7% und Hernien in 5% seiner Fälle. Es sind also 16% durch die Operation nicht völlig von ihren Leiden befreit worden.

Die Zurücklassung von Steinen, besonders in den tiefen Gallenwegen, ist oft außerordentlich schwer zu vermeiden, besonders wenn nach lange bestehenden Leiden die ganze Topographie des Gallensystems verändert und die Orientierung durch Gestaltsveränderung der Gallengänge und Adhäsionen, Gallenwegedarmfisteln usw. erschwert ist.

Nach der Statistik der Heidelberger Klinik (Arnsperger) wurden bei Operationen an den tiefen Gallenwegcn in 10% der Fälle Steine zurückgelassen. Bei lediglich auf das Rcsorvoirsystem bcschränkten Gallenstoinleiden ist natürlich das Zurücklassen von Steinon sehr viel seltener.

Bei wachsender Übung und Erfahrung wird ein Zurückbleiben von Stoinen sich mehr und mehr vermeiden lassen; bei Kehr ist es von 4 auf 1,5% zurückgegangen.

Ebenso werdon Adhäsionsbeschwerden nach der Exstirpation der Gallenblaso soltener beobachtet als nach den konservativen Methodon, bosonders dio Cholezystostomie mit Fixation der Gallenblasonkuppe am Peritoneum pariotale kann

recht erhebliche Beschwerden verursachen: wir beobachteten mehrere derartige Fälle, bei denen ohne jede Neubildung von Steinen die Adhäsionsbeschwerden so hochgradig waren, daß eine neue Operation notwendig wurde; die Exstirpation der Gallenblase schaffte in diesen Fällen raschere und sichere Heilung.

Hernien sind ebenfalls nach Anwendung der exakten Etagennaht und nach Verlassen der seitlichen Längsschnitte seltener geworden. Wir wissen nach den Untersuchungen von Stiaßny, Sprengel, daß bei den extramedianen Längsschnitten im Bereich oder am Rande des Rektus fast immer Nervenbahnen zum Opfer fallen und eine teilweise Atrophie der medialen Teile des Rektus eintritt, die eine Bauchbruchbildung begünstigt. Der Kehrsche Wellenschnitt bedeutet daher eine wesentliche Verbesserung, ganz abgesehen davon, daß er von allen Schnittmethoden wohl den besten Überblick, besonders über die tiefen Gallengänge gestattet. Ein vollständiges Verschwinden der Hernien ist nicht zu erwarten, da eben doch in einer größeren Anzahl von Fällen, vorzugsweise bei schweren Eingriffen an den tiefen Gallenwegen, eine ausgiebige Tamponade nicht entbehrt werden kann.

Echte Steinrezidive, das heißt wirkliche Neubildung von Steinen nach völliger Entfernung aller Steine bei der Operation sind von Körte nach den konservativen Operationen beschrieben. In der Heidelberger Klinik kam kein sicheres echtes Rezidiv zur Beobachtung. Flörcken stellte 8 Fälle zusammen, bei denen sich um Seidenfäden neue Steine gebildet hatten.

Nach der Exstirpation der Gallenblase, besonders in Verbindung mit der Hepatikusdrainage, sind nach Kehr echte Rezidive noch nicht beobachtet worden. Theoretisch sind solche jedenfalls sehr unwahrscheinlich, wenn wirklich das ganze Reservoirsystem, d. h. auch der Ductus cysticus entfernt wurde. Bei unvollständiger Entfernung des Ductus cysticus allerdings kann nach den Versuchen von Clairmont und v. Haberer derselbe sich zu einer neuen Gallenblase erweitern und damit wieder die Möglichkeit einer Stagnation der Galle und neuer Steinbildung bestehen.

Auf alle Fälle sind aber den ungezählten ausgeführten Gallensteinoperationen gegenüber die Rezidive, auch die unechten, sehr selten. Und wenn die Operation wirklich aus einer der oben angeführten absoluten Indikationen vorgenommen wird, so wird man dies kleine Risiko, gegenüber dem großen Vorteil, den eine völlig gelungene Operation diesen schwer leidenden Kranken bietet, gern in Kauf nehmen.

Möge diese kurze Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit, vorzugsweise für den Praktiker geschrieben, dazu führen, daß die Ärzte mehr als bisher bei der Gallensteinkrankheit in jedem einzelnen Fall eine schärfste Differentialdiagnose der vorliegenden Krankheitsform und sodann unter strikter Indikationsstellung die dieser Form entsprechende zielbewußte und zweckmäßige Behandlung anstreben. Auf dieser Basis wird es möglich sein, daß Internisten und Chirurgen in gemeinsamer Arbeit, nicht unter gegenseitiger Bekämpfung, dem gefürchteten Leiden zum Wohl der Menschheit mehr und mehr seine Schrecken nehmen.



Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Elberfeld.
Flüssige Somatose
Süss!
Herb!
Flüssige Somatose
Gebrauchsfertige schmackhafte Lösung der Somatose.

Sanatorien und Kuranstalten.



bei **Erkner,** 24 km von **Berlin,** Vorortverkehr.
Altrenommierte Anstalt — moderner Neubau 1909
mit allen physikalischen Hilfsmitteln.

Spezialanstalt für Diätkuren.

Herrliche Lage an großen Wäldern und Seen.

Dr. med. Paul Grabley.

Kuranstalt Dr. Schloss

für **Magen-** und **Darmkrankheiten, Stoffwechsel-** und **Ernährungsstörungen** und **leichtere nervöse Leiden.**

Sonnebergerstraße 30. **Wiesbaden** Sonnebergerstraße 30.

Beschränkte Patientenzahl. — — Individuelle Behandlung.

Streng diätet. Küche. — Elektro- und hydrotherapeut. Kabinett. — Das ganze Jahr geöffnet — Prospekte gratis.

Riesengebirge 710 m über dem Meere.

Sanatorium Schreiberhau in Schreiberhau.

Geschützte, herrliche Lage. Moderne Heilfaktoren. Aller Komfort. Aufnahme von Kranken aller Art und Erholungsbedürftigen, ausgenommen Geisteskranke, Tuberkulöse und Epileptische. Sommer- und Winterkuren. Sport Prospekte bereitwilligst frei. 3 Aerzte. Chefarzt Dr. med. Kerlé. Besitzer seit 1901:

C. & W. Bartsch.

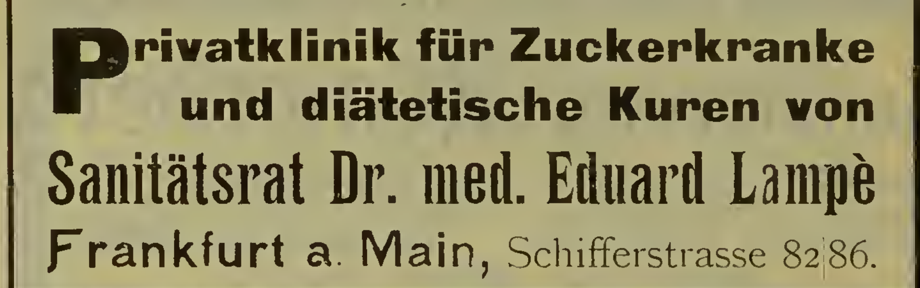
Sanatorium Bühlau bei Weißer Hirsch-Dresden

Physikalisch-diätetische Heilanstalt

für Magen-, Nerven-, Darm- und Stoffwechselkrankheiten.

Chefarzt: **Oberstabsarzt a. D. Dr. v. Hahn.**

Prospekte und Broschüren über funktionelle Magenerkrankungen, Frauenleiden, Nervenkrankheiten, Zuckerharnruhr, Rheumatismus, Gicht, Fettleibigkeit und Magerkeit frei durch die Direktion.



HOMBURG v. d. Höhe

Sanatorium D. Dr. Pariser-Dammert

Spezial-Kuranstalt für

Magen-, Darm- und Stoffwechselkrankheiten.

Bad Neuenahr

Sanatorium Dr. Ernst Rosenberg

Magen-, Darm-, Zucker- und Nierenkranke.

Mast- und Entfettungskuren.

Individuelle Diätetik.

Alle physikalischen Heilmethoden.

März-November. Prospekt.

Kuranstalt (Sanatorium)

im Isartal bei München **Ebenhausen**

Das ganze Jahr geöffnet.

Tel.: Ebenhausen Nr. 25.

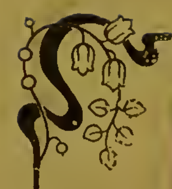
f. Nerven- u. innere Kranke u. Rekonvaleszenten.

Alle Einrichtungen für die gesamte moderne Therapie. Behaglicher Komfort. Lift. Durch Neubau bedeutend vergrößert. Besondere diätetische Küche. Wintersport. 3 Aerzte. Prospekte auf Wunsch.



Verzeichnis der bisher erschienenen Bände auf Seite nach Text.

Heynemann'sche Buchdruckerei (Gebr. Wolff), Halle a. S.



Dung's aromatisches Rhabarber-Elixier



ist ein **angenehm schmeckendes, mild wirkendes Abführmittel**, in welchem der widerliche Geschmack der Rhabarberwurzel durch Zusatz von Gewürzen verdeckt ist.

Als **reiner Pflanzenextrakt** ist es frei von den den Darmtrakt schädigenden Wirkungen der Mineralsalze. Der Arzt hat es durch Dosierung in der Hand, das Mittel als Laxans oder Stomachicum anzuwenden.

Durch längere und eingehende Versuche ist auch festgestellt, daß sich **Dung's aromatisches Rhabarber-Elixier** — prophylaktisch in kleineren Mengen genommen — in hervorragendem Maße zur Beseitigung bzw. Vermeidung der durch zu reichlichen Genuß von

schwer verdaulichen Speisen und Alkohol

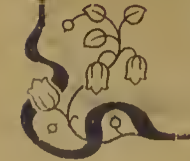
bedingten Störungen eignet. 3—5 g = $^1/_2$—1 Kaffeelöffel voll — nach zu reichlichem Speise- oder Alkoholgenuß vor dem Zubettgehen eingenommen verhindern das Entstehen von Kopfschmerzen und sichern das Eintreten des Stuhlganges, ohne als Abführmittel zu wirken.

Proben meiner Präparate stelle ich den Herren Ärzten kostenfrei zur Verfügung.

Preise für Dung's aromatisches Rhabarber-Elixier:
Probefläschchen zu 100 g **M. 1,–,**
$^1/_4$ Ltr.-Flasche **M. 2,25,** $^1/_2$ Ltr.-Flasche **M. 4,—.**

In den Apotheken zu haben.

Den Herren Ärzten Muster kostenfrei durch



Fabrikation von Dung's China-Calisaya-Elixier
Inhaber **Albert C. Dung,** Freiburg i. B.



Heynemann'sche Buchdruckerei, Gebr. Wolff, Halle a. S